

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 34

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Adolphe HOROWITZ

Né le 26 janvier 1897, à Podgorze (Pologne)

ÉTUDE

THÉRAPEUTIQUE ET PATHOGÉNIQUE

DES

CRISES GASTRIQUES DU TABES

Traitement des algies tabétiques et particulièrement des crises
gastriques par les injections intraveineuses d'atropine

Président : M. ACHARD, professeur

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Adolphe HOROWITZ

Né le 26 janvier 1897, à Podgorze (Pologne)

ÉTUDE

THÉRAPEUTIQUE ET PATHOGÉNIQUE

DES

CRISES GASTRIQUES DU TABES

Traitement des algies tabétiques et particulièrement des crises
gastriques par les injections intraveineuses d'atropine

Président : M. ACHARD, professeur

PARIS

G. DOIN & C^{te}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1932

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOUILLÉ.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUYELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT. . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA. . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZELOT. . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. . . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER. . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON . . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON. Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale
 RICHET. Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY. Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE. Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique.
 LEROUX. . . . Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale.
 CHIRAY. . . Clinique médicale.
 DEBRÉ. . . Clinique médicale.
 DUVOIR. . . Clinique médicale.
 FIESSINGER. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique médicale.
 BASSET. . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
 MATHIEU. . . Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT. . . Clinique chirurgicale.
 PROUST. . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale.
 LE LORIER. . Clinique chirurgicale.
 LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
 METZGER. . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur, sans	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
chaire		
FREY		Stomatologie,
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDoux-LEBARD.		Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES PARENTS

A MA FEMME

A MON FILS HENRI BENJAMIN

A MONSIEUR GEORGES BLOCH, La Chaux-de-Fonds



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de clinique médicale
Membre de l'Institut
Secrétaire général de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Cochin

*Je m'honore pour toujours d'avoir
été son élève. Témoignage de mon
grand respect et hommage d'impérissable reconnaissance.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANSELME

Médecin honoraire de l'Hôpital Saint-Louis
Membre de l'Académie de Médecine

*Dont je suis fier d'avoir été le der-
nier interne. Hommage reconnaissant
et respectueux.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR SOUQUES

Médecin honoraire de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui m'a initié à la neurologie et m'a
appris à l'aimer. Je lui en resterai
toujours très reconnaissant. Qu'il me
permette de lui renouveler l'expression
de mon respectueux attachement.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CROUZON

Médecin de la Salpêtrière

*Qui m'a permis de continuer mon
instruction neurologique dans son beau
service de la Salpêtrière. Témoignage
de ma reconnaissance et de mon dé-
vouement respectueux.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BENSAUDE

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Qui m'a familiarisé avec la proctologie. Témoignage de mon respect et de mon admiration.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉZARY

Médecin de l'hôpital Saint-Louis

*Qui m'a encouragé à faire cette thèse
et m'a fourni de nombreuses observa-
tions.*

*Depuis bientôt 9 ans, il m'entoure de
ses précieux conseils, de son esprit cri-
tique et de sa sincère affection. C'est
à lui que je dois mon orientation vers
la dermato-syphiligraphie.*

*Qu'il me permette de lui exprimer ici
ma profonde gratitude, ma grande re-
connaissance et mon attachement res-
pectueux et dévoué.*

A MES AUTRES MAÎTRES EN DERMATO-SYPHILIGRAPHIE

MONSIEUR LE DOCTEUR DARIER

Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis
Membre de l'Académie de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis

MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL PINARD

Médecin de l'hôpital Cochin

*Leur enseignement fut pour moi très
précieux.*

*Faible témoignage de ma reconnais-
sance et de ma profonde admiration.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE

Médecin de l'hospice de Bicêtre

Qui m'a guidé et constamment surveillé dans l'élaboration de cette thèse.

Depuis notre première rencontre à la Salpêtrière dans le service de Monsieur Souques, il m'a toujours manifesté sa bienveillance et m'a prodigué son enseignement neurologique.

Témoignage de ma gratitude et de mon dévouement respectueux.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Remplacements d'externe :

MONSIEUR LE DOCTEUR ARROU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAQUEZ.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉZARY.

Externat :

1924-1925. MONSIEUR LE DOCTEUR FREDET.

1925-1926. MONSIEUR LE DOCTEUR SOUQUES.

1926-1927. MONSIEUR LE DOCTEUR CROUZON.

— MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON.

1927-1928. MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN.

— MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ METZGER.

Internat :

1928. MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANSELME.

MONSIEUR LE DOCTEUR CROUZON.

1929. MONSIEUR LE DOCTEUR BENSAUDE.

MONSIEUR LE DOCTEUR PINARD.

1930. MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD.

1931. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉZARY.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS ALAJOUANINE,
DONZELOT, TROISIER.

A MESSIEURS LES DOCTEURS BLOCH RENÉ, CAIN, DENIKER, GIRODE, MOULONGUET, MOUQUIN, OBERLING, SCHULMANN.

Médecins et chirurgiens des Hôpitaux.

A MES AUTRES MAÎTRES

MONSIEUR LE DOCTEUR G. G. DE CLÉRAUMBAULT

Médecin chef de l'infirmerie spéciale.

MONSIEUR LE DOCTEUR H. SCHAEFFER

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph.

A MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

MESSIEURS LES DOCTEURS COSTE, LEIBOVICI, PICHON
BARUK.

Médecins et chirurgien des hôpitaux,

— Médecin de l'Asile de Charenton.

A MON VIEIL AMI JEAN HERVY

Interne des hôpitaux.

Étude Thérapeutique et Pathogénique des Crises gastriques du Tabes

INTRODUCTION

Le problème thérapeutique des algies des tabétiques, et plus particulièrement celui des algies viscérales, nous a conduit, avec notre maître M. Alajouanine, après diverses autres tentatives, au traitement de ces manifestations par les injections intraveineuses de sulfate d'atropine. Nous avons obtenu dans les crises gastriques en particulier, et accessoirement dans d'autres algies, des résultats qui nous ont engagé à faire l'exposé de notre expérimentation.

Dans trente cas de crises gastriques, nous avons obtenu la sédation complète et rapide de la crise. Dans un cas seulement, il ne nous a pas été possible de distinguer entre l'algie gastrique et le besoin douloureux de la morphinomanie.

Ce mode de traitement, dont nous avons déjà donné un exposé succinct à la Société Médicale des Hôpitaux, nous paraît donc important à diffuser.

Dans ce travail, nous avons essayé de dresser le bilan des tentatives thérapeutiques et de tirer une déduction

physiopathologique des phénomènes algiques paroxystiques du tabes.

Nous diviserons ainsi cette étude en quatre chapitres.

Dans le premier chapitre nous exposerons brièvement :

A. L'historique et la critique des tentatives thérapeutiques palliatives de la crise ;

B Le traitement étiologique et ses résultats.

Le deuxième chapitre sera consacré aux observations qui ont servi de base à ce travail.

Dans le troisième chapitre nous développerons la technique des injections intraveineuses de sulfate d'atropine dans la crise gastrique du tabes. A ce propos, nous ferons un résumé succinct de l'effet pharmacodynamique de cet alcaloïde.

Enfin, dans le quatrième chapitre nous essaierons, à titre d'hypothèse, de donner une explication physiopathologique de la crise viscérale du tabes, comparée aux autres pathogénies déjà fournies.

CHAPITRE PREMIER

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE
ET ÉTIOLOGIQUE
DES CRISES GASTRIQUES DU TABES

A. — EXPOSÉ HISTORIQUE ET CRITIQUE DES DIVERSES TENTATIVES THÉRAPEUTIQUES

Innombrables sont les moyens proposés pour soulager les crises viscérales du tabétique. Suivant les succès ou les échecs obtenus, les auteurs prônent ou condamnent tel ou tel procédé. En réalité, aucun n'a résisté à l'épreuve du temps, qu'il s'agisse d'un médicament symptomatique, empirique ou d'un remède ayant quelque prétention pathogénique: Il en est de même des opérations chirurgicales.

TRAITEMENT MÉDICAL DE LA CRISE GASTRIQUE DU TABES

Toutes les voies, buccale, rectale, parentérale, épidurale et intra rachidienne ont été tour à tour utilisées pour combattre les paroxysmes gastriques du tabes. Vu leur multiplicité, nous serons forcément incomplets dans leur exposé qui n'a plus guère qu'un intérêt historique.

Localement, sur la région épigastrique, bien des topiques ont été indiqués. Ils sont plutôt encombrants qu'utiles, que ce soit la vessie de glace, le cataplasme ou la bouillote chaude, la pulvérisation d'éther, le stypage ou les pointes de feu, les vésicatoires ou les différents liniments.

L'immobilité dans le décubitus dorsal est vraiment fort difficile à obtenir d'un malade qui cherche les positions les

plus bizarres pour diminuer sa souffrance. La diète hydrique, les boissons froides ou glacées ne peuvent être administrées qu'aux malades qui ne vomissent pas, l'effet analgésique du froid étant très éphémère ou le plus souvent nul.

L'intolérance gastrique fait encore rejeter les antispasmodiques, les analgésiques et les hypnotiques, tels que la belladone, l'atropine, l'extrait de cannabis indica, à la dose de 5 cgr. deux à trois fois par jour, selon le précepte de Germain SÉE, l'opium, la cocaïne, les bromures, l'eau chloroformée, etc... PRIBRAM a recommandé l'absorption du camphre. OSTANKOFF, par analogie avec les vomissements incoercibles de la grossesse, a conseillé le protoxalate de cérium à la dose de 10 à 15 cgr. quatre fois par jour. La santonine à la dose de 15 cgr. par jour, par fraction de 2 à 3 cgr. ou 3 cachets quotidiens de 10 cgr. est également une médication tout à fait oubliée. M. G. LYON préconise encore les alcalins à hautes doses, en cas d'hyperchlorhydrie, ou des lavages gastriques répétés.

Les mêmes médicaments employés par la **voie rectale** sous forme de suppositoires ou de lavements ne semblent pas mieux agir. Mc FARLAND dit amener un arrêt de la crise pendant 2 à 5 heures par de petits lavements de 15 cmc. contenant à parties égales du chloral et du bromure de sodium, dans la proportion de 2,6 ou de 3,9 chez des malades robustes. On administre le lavement le soir, et en moyenne quatre lavements suffisent. Sur 12 malades — 49 lavements — il signale un succès de 76 % dont quatre chez des morphinomanes. Dans deux cas, les lavages gastriques semblent avoir contribué au résultat.

Les injections sous-cutanées ou intra-musculaires furent tentées avec bien des produits. Mathieu recommandait les injections hypodermiques d'antypirine

associée ou non à la cocaïne. M. CLAUDE préfère la pilocarpine. PAL, guidé par l'idée pathogénique de la nature hypertensive de la crise gastrique, pratiquait des inhalations de nitrite d'amyle ou des injections de nitrite de soude à 1 %, à raison de 1 à 4 cmc. par jour. HEITZ et NORERO recommandaient surtout des inhalations. MARINESCO, PAULIAN et SICARD proposent au contraire un agent vaso-constricteur, tel que l'injection d'adrénaline.

MARGULIS pratique des injections sous-cutanées de sérum gélatiné. Tout récemment, GUTTMANN relatait un succès avec 5 cgr. d'acétylcholine injectée en deux fois, à cinq minutes d'intervalle. Personnellement, avec CACHERA, nous avons tenté des injections sous-cutanées d'acétylcholine, à raison de 40 centigrammes répétées deux fois, sans aucun succès. La malade, le jour de la deuxième injection, a fait une hématomatose (voir observation I).

Des injections hypodermiques, un seul médicament est à retenir, c'est la morphine ou ses succédanés. La morphine calme souvent les algies tabétiques, mais pas toujours. Ses inconvénients, toujours fâcheux, sont bien connus. A notre avis, cette médication doit être définitivement rejetée dans les douleurs des tabétiques. Nous y reviendrons, en détail, à la fin de ce chapitre.

L'anesthésie locale ou générale, ne s'est pas montrée plus efficace que les injections sous-cutanées ou intramusculaires.

L'anesthésie locale intradermique de LEMAIRE a donné un échec complet dans un cas de LICHTWITZ. L'anesthésie générale à l'éther durant une demi-heure dans un cas de SALIS a eu pour effet de supprimer la crise pendant le sommeil anesthésique. Vingt minutes après le réveil, la crise a repris avec la même intensité.

Chez cette même malade, les **injections intraveineuses** de somnifène semblent avoir été plus actives.

Il s'agissait de crises gastriques avec vomissements incoercibles et douleurs épigastriques atroces irradiant dans le dos et les deux épaules. Après échec de l'anesthésie générale SALIS injecta dans la veine de la malade 4 cmc. de somnifène. Une minute après l'injection, survint un sommeil profond qui dura 36 heures, sans modification du pouls, de la respiration ou du visage. Douze heures après le réveil, la malade resta très obnubilée, mais les crises gastriques disparurent pour 13 jours. A la reprise de la crise, SALIS injecta, à nouveau, 2 cmc. de somnifène qui amena un répit de 2 heures pendant le sommeil de la malade. Une nouvelle injection de 3 cmc. fut suivie d'un sommeil profond durant toute la nuit, et le lendemain la crise ne réapparut plus. La malade resta par la suite sans crise pendant 41 jours. Puis aux premiers symptômes d'une nouvelle crise, on réinjecta 3 cmc. de somnifène. Après un sommeil de 12 heures le réveil se fit sans crises.

Ainsi donc, dans un seul cas, les injections intraveineuses de somnifène, à dose appropriée, ont interrompu ou empêché l'évolution d'une crise gastrique grave. Elles ont aussi diminué considérablement la fréquence des accès gastriques.

SALIS se demande s'il faut attribuer l'action de somnifène, en injection intraveineuse, à une réaction individuelle ou à l'efficacité générale de cet hypnotique sur les crises gastriques du tabes.

La voie épidurale a été essayée une fois par BERGOUIGNAN. Suivant la méthode de CATHELIN, il injecta 1 cmc. de la solution de cocaïne à 2 %. L'injection provoqua des vomissements, et la crise ne fut d'ailleurs pas calmée. LAEWEN obtint également l'arrêt d'une crise grave datant

de plusieurs mois par une injection épidurale haute de 5 cmc. d'une solution de novocaïne et de bicarbonate de soude à 1 %. A la reprise de la crise, la deuxième injection épidurale n'amena aucun changement. Dans deux cas, les injections furent suivies d'intoxication cocaïnique.

La ponction lombaire, avec simple soustraction de liquide céphalo-rachidien ou suivie d'injection sous-arachnoïdienne de substances diverses, a également abouti à des résultats très contradictoires.

DEBOVE, croyant que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien était à la base des douleurs viscérales, a préconisé, après DONATH et TOUCHE, la soustraction du liquide céphalo-rachidien de 10 à 20 cmc. ou davantage. MM. BABINSKI, REVAUT, GASTINEL et VELTER, SAINTON signalent avoir obtenu des résultats très inconstants ; ROGER et BAUMEL lui dénie toute valeur. MORIQUAND et COTTE ont vu survenir après la ponction lombaire des accidents syncopaux très alarmants.

D'une manière diamétralement opposée, LÉPINE considérant l'hypotension du liquide céphalo-rachidien comme facteur déclenchant de la crise, relate, en 1925, un succès par l'injection intraveineuse d'eau distillée chez un malade qui ne fut calmé ni par l'adrénaline, ni par la morphine.

De nombreuses substances encore, à titre d'essai, ont été introduites dans le canal rachidien. M. ACHARD préconise 1 cgr. de cocaïne, MARINESCO le sulfate de magnésie à 25 %. L'injection intrarachidienne de sulfate de magnésie est presque toujours suivie, pendant 24 heures au moins, de parésie des membres inférieurs accompagnée de douleurs sous forme de brûlures. MM. LHERMITTE et LÉVY emploient la fibrolysine à la dose de 2 cmc. M. Georges LÉVY injecte l'électromercurol. MM. TINEL et SALVÉ rapportent un cas de mort après une injection intrarachidienne de

5 cmc. d'électromercurol. LIPPMANN injecte dans le canal rachidien du bromure de sodium à 1 %, et ceci plus particulièrement dans les douleurs fulgurantes. Après soustraction de 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien, il injecte 10 cmc. de bromure de sodium. Il fait ainsi une injection tous les quinze jours et au maximum trois injections. Cette thérapeutique bromurée amène presque toujours une grosse réaction méningée avec hyperthermie et lymphocytose rachidienne de 4.600 à 6.000. Parfois le choc est considérable (LÖWENSTEIN). LIPPMANN dit avoir ainsi obtenu des périodes d'amélioration de 6 à 8 semaines. HAUPTMANN fait une soustraction de 90 cmc. de liquide céphalo-rachidien (*sic* !) et maintient la pression du liquide par une injection d'air.

Vu cette diversité de procédés médicaux et la contradiction des résultats obtenus, il était tout naturel que les physiothérapeutes versassent, à leur tour, des méthodes palliatives dans le débat.

Toute la gamme des **agents physiques** a été essayée, sauf la dernière venue, l'ionisation. Ainsi, le stypage, les pointes de feu, la diathermie sur la colonne vertébrale, la galvanisation, les bains de rayons ultra-violets sont rapidement tombés en oubli. Dernièrement SPERLING a recommandé la simple compression du point diaphragmatique de HUCHARD avec le pouce ou à l'aide d'une pelote.

Mais ce sont surtout **les rayons X** qui ont le plus de partisans. AHRINGSMANN et ILLIG rapportent des succès précédés d'aggravation. D'après ces auteurs, la radiothérapie dorso-lombaire instituée à la dose érythémateuse agirait à titre symptomatique et aussi comme topique en amenant une dégénération grise secondaire. HOHLFELDER, au contraire, soutient que la radiothérapie est totalement inefficace dans les viscéralgies du tabes. « On perd son

temps, on n'obtient pas le moindre succès ». MARBURG et SGALITZER partagent la même opinion. JACOB sur trois cas a obtenu un échec, une amélioration et une aggravation nette.

KREMSER, sur 44 malades atteints de douleurs fulgurantes, et dont un seul souffrait de crises gastriques, a obtenu les résultats suivants : 11 échecs complets, 9 succès dont le malade aux crises viscérales et 24 succès légers ou temporaires.

* * *

Nous nous arrêterons là avec l'énumération des procédés médicaux dont la liste pourrait être allongée, mais elle ne sera jamais complète, tant les propositions faites sont variées.

Dans cette abondance de traitements les plus divers, il n'y a rien à retenir en dehors de la méthode de Marinresco et des essais de traitement par les rayons X.

Personnellement nous n'avons rien obtenu par la radiothérapie (observation n° 7).

De toute manière, de l'avis même des auteurs qui recommandent beaucoup ces méthodes, l'injection intrarachidienne de sulfate de magnésie ou les rayons X ne donnent que des résultats inconstants et peu durables.

TENTATIVES MÉDICO-CHIRURGICALES. *INJECTIONS PARAVERTÉBRALES*

Les injections paravertébrales se font, soit avec des anesthésiques, soit avec de l'alcool à différents degrés. Ce sont elles qui guident le chirurgien dans le choix des segments de la ramisectomie de GAZA.

KÖNIG, le premier en 1911, a rapporté une rémission temporaire d'une crise gastrique par une injection de 100 cmc. d'une solution à 1 pour 200 de novocaïne adrénalinée échelonnée de D₆ à D₁₀. En 1916, CARNOT et ses élèves ont également indiqué des succès transitoires avec la novocaïne. HOLFELDER a obtenu un résultat pendant plusieurs jours. REMBE a recommandé une solution d'antipyrine-alcool. NÄGELI a signalé un succès de deux mois par l'anesthésie splanchnique avec 8 cmc d'alcool à 80 %. MC FARLAND, dans quatre cas, a pratiqué l'anesthésie paravertébrale du splanchnique avec une solution de cocaïne à 1 pour 200 additionnée de traces d'adrénaline. L'effet fut douteux.

VERBRUGGE et VAN BOGAERT ont constaté une accalmie de 5 jours après la première injection paravertébrale et une accalmie de 8 heures seulement après la seconde injection.

SAVY et THIERS, chez un malade non soulagé par une injection de 3 cgr. de morphine, ont obtenu une sédation de 9 à 13 heures par une série d'injections paravertébrales de scu-rocaïne échelonnées de D₅ à D₇, du côté droit. Cette anesthésie paravertébrale ayant eu un succès très transitoire fut suivie de ramisection sympathique des mêmes segments.

Voici la technique de l'anesthésie paravertébrale pour crises gastriques du tabes, résumée selon PAUCHET, SOURDAY et LABAT, SAVY et THIERS.

Dans les crises gastriques tabétiques, il convient d'injecter la solution anesthésique aux trous de conjugaison, afin d'insensibiliser les rameaux antérieurs de D₆, D₇ et D₈, du côté droit. On admet, en effet, avec LÄWEN et MULLER que la voie sympathique gastrique passe en majorité par les rami communicantes du côté droit. D₆ et D₇ répondraient au cardia, D₇ et D₈ au pylore.

L'injection est pratiquée sur le sujet assis, la tête un peu penchée en avant et les bras *lombant* le long du corps. On trace une horizontale qui passe par l'angle inférieur de l'omoplate. Cette ligne coupe la colonne vertébrale à la hauteur de l'espace intervertébral qui sépare l'apophyse épineuse D₇ de D₈. C'est par là que l'on commencera la première injection, les deux autres injections se feront au-dessus.

Ce point de repère fixé, on pique avec une aiguille à ponction lombaire à 3 bons travers de doigt *en dehors de la ligne médiane*, on pousse ensuite l'aiguille lentement pour reconnaître le bord inférieur de la côte sus-jacente à l'espace intéressé. A ce moment, on incline l'aiguille de 45° en dehors, et l'on enfonce toujours horizontalement de 7 cm. environ. On heurte le corps vertébral immédiatement en avant du trou de conjugaison. On adapte alors la seringue, et on aspire pour bien s'assurer que *l'on n'est pas dans un vaisseau*.

La quantité à injecter est, en général, de 2 cmc. de novocaïne à 1 pour 200 non adrénalinée. Il ne faut pas dépasser la quantité de 125 cmc. (PAUCHET). VERBRUGGE et VAN BOGAERT, après une injection de 100 cmc. de scurocaïne à 1%, ont constaté un peu de pâleur et un léger état syncopal.

Difficultés et inconvénients de l'anesthésie paravertébrale. —
L'inclinaison de l'aiguille doit être très exactement de 45° sur le plan horizontal, sinon on s'égare de la gouttière para-vertébrale. En obliquant moins, on risque de piquer le poumon. Il est de rigueur d'aspirer avant d'injecter la solution, car l'injection intravasculaire peut être mortelle.

*
* *
*

Abstraction faite de ces incidents, les résultats obtenus par l'anesthésie paravertébrale dans les crises viscérales du tabes sont soit nuls, soit temporaires de quelques heures à quelques jours, obligeant, par conséquent, à la répétition fréquente des injections.

Les succès dépassant quelques mois sont tout à fait rares, et les récidives sont la règle.

TENTATIVES CHIRURGICALES

L'impuissance des traitements médicaux a fatalement engagé les chirurgiens à chercher un soulagement des viscéralgies tabétiques par la voie opératoire. Toutes les voies sensitivo-motrices, périphériques et centrales, pneumogastriques et sympathiques, furent tour à tour attaquées. Ainsi est née une foule d'opérations s'échelonnant entre l'estomac et le bulbe, le long de la voie parasympathique ou sympathique.

Schématiquement, on peut ramener le nombre des opérations tentées à onze, à condition de négliger les nombreuses variantes proposées par les différents opérateurs.

Vu la gravité de ces interventions et le pourcentage important de la mortalité immédiate, les chirurgiens, les plus habiles et particulièrement entraînés à ces opérations, sont tous d'accord, que les indications opératoires doivent être sérieusement discutées. Aussi, Cotte et Leriche exigent-ils des malades ayant un véritable état de mal gastrique, empêchant toute alimentation et entraînant rapidement une dénutrition inquiétante. D'autres attendent *l'état critique* (SCHAEFFER) forçant la main du chirurgien, afin d'éviter la mort par inanition, l'intoxication par la morphine ou le suicide. MANDL, au contraire, élargit les indications opératoires. D'après lui, doivent être opérés ceux qui n'ont pas été soulagés durant un certain temps par les moyens médicaux usuels, ce laps de temps étant variable selon l'état somatique du patient. Il suffit que

les intervalles entre les crises soient devenus très courts, ou que les crises aient simplement une tendance nette à se rapprocher. A remarquer que MANDL, tout en se montrant plus large dans les indications chirurgicales, reconnaît lui-même que les meilleures méthodes opératoires n'amènent une amélioration notable que dans 40 % des cas environ.

Une fois l'intervention décidée, le chirurgien est encore très embarrassé pour choisir la méthode opératoire. Souvent, il optera pour celle dont il a une grande habitude ou pour la dernière préconisée. En effet, la grande variabilité des formes cliniques des crises abdominales du tabes, fait qu'il est fort difficile, sinon impossible, de déterminer d'avance, à quelle voie il convient d'avoir recours. Aussi bien dans les formes essentiellement douloureuses, sensitives, que dans les modalités motrices à prédominance vomitive, il règne une discordance parfaite entre les lésions histologiques trouvées à l'autopsie ou sur les pièces opératoires et l'hypothèse clinique prévue logiquement. La distinction entre la crise dite vagale parasympathique et l'accès splanchnique ou sympathique est tout à fait théorique.

FÖRSTER assigne les caractères suivants aux crises sympathiques : les douleurs sont à type de colique et s'accompagnent de vomissements avec hypersécrétion. Il existe de l'hyperesthésie cutanée dorsale, thoracique inférieure et abdominale avec exagération des réflexes abdominaux.

PAL, distingue des crises gastriques pures, secréto-motrices avec contraction de l'estomac, vomissements et douleurs. D'après lui, ce sont les seules viscéralgies à envisager du point de vue chirurgical. Il faut, au contraire,

respecter la grande crise vasculaire abdominale avec hypertension artérielle.

En pratique, aucun moyen ne permet de dissocier toutes ces formes à coup sûr. Chaque fois que nous avons essayé de trouver quel était le système végétatif particulièrement intéressé, nous nous sommes rapidement heurté à une intrication intime des deux appareils.

Bien plus, dans les cas où l'on croyait avoir affaire à un accès pneumogastrique moteur, la double vagotonie d'Exner a fait disparaître les douleurs, mais non les vomissements et inversement, dans les cas où la douleur prédominait sur les phénomènes moteurs, les opérations s'adressant aux voies sensibles du type Förster ou Gaza ont précisément vaincu la manifestation motrice, les vomissements, alors que les douleurs persistaient ou sont devenues plus intenses (cas de MANDL, de STEIN).

C'est pourquoi nous nous croyons obligé de faire une simple énumération rapide des opérations tentées, dans l'impossibilité où nous nous trouvons de prédire d'avance quel sera l'acte opératoire heureux. Nous insisterons davantage sur les opérations plus fréquemment exécutées. Nous ferons, bien entendu, abstraction des détails techniques intéressant surtout le chirurgien.

1° **L'opération de Förster, la radicotomie postérieure intra-durale** consistait primitivement dans la résection d'une à sept racines dorsales. Elle s'est rapidement montrée insuffisante. FÖRSTER a alors proposé de sectionner les racines postérieures de D₅ à L₁ ou L₂. C'est une opération très choquante, et les meilleures statistiques indiquent une mortalité immédiate d'au moins 15 %.

La modification apportée par GULERE, la radicotomie postérieure *extra-durale* sans ouverture des méninges semble encore d'une exécution plus difficile, la séparation

des racines postérieures et antérieures n'étant pas aisée.

2° **L'opération de Franke** consiste, suivant la méthode de THIERRY, dans l'arrachement des nerfs intercostaux avec extraction des fibres ganglionnaires. Elle est moins choquante que l'opération de FÖRSTER. Cependant, quelques malades meurent de pleurésie purulente, et ceux qui en réchappent, gardent une éventration et une paralysie des muscles intercostaux.

3° **La radicotomie antérieure** proposée par LEHMANN et SICARD, la radicotomie *postérieure et antérieure* de FÖRSTER, KÜTTNER, THORBURNE, SCHAW, ont les mêmes inconvénients. Il s'y ajoute en plus une paraplégie. Quant à la gangliectomie, elle ne fut faite qu'une seule fois par SICARD et DESMAREST.

4° **La vagotomie sous-diaphragmatique d'Exner**, uni ou bilatérale, oblige à faire dans la même séance opératoire une gastro-entérostomie, seul moyen de parer à l'atonie gastrique. FÖRSTER lui dénie toute valeur, considérant que le processus irritatif n'est pas dans la périphérie mais dans le bulbe, dans la racine sensitive du pneumogastrique. Cependant, récemment, THOMSON dit avoir obtenu par la vagotomie abdominale gauche la guérison pendant un an d'une crise gastrique grave à prédominance vomitive. Dans le cas de THOMSON, l'atropine injectée sous la peau coupait nettement l'accès.

D'ailleurs, il ne faut pas croire que cette opération s'adresse uniquement aux crises gastriques vomitives. Dans quatre cas sur douze opérés par MANDL, les douleurs ont également cessé malgré les scrupules théoriques faits à l'égard de cette intervention. Néanmoins, en éliminant les deux pneumogastriques, l'influence du vague n'est pas complètement supprimée, car les fibres sensibles émanant

du noyau du pneumogastrique persistent, ainsi que les anastomoses vago-sympathiques.

5. **La section de la racine sensitive du pneumogastrique** entre le sillon latéral du bulbe et le ganglion jugulaire a été pratiquée une seule fois par KÜTTNER sur le conseil de FÖRSTER. Le malade est mort de méningite.

6. **La neurotomie sciatique bilatérale, opération de Schüssler** (1911) consiste dans la dénudation et l'élongation des deux sciatiques. SCHÜSSLER n'hésite point à soulever le malade sur la table d'opération par son sciatique libéré de sa gaine. Ce serait là d'après lui le meilleur moyen d'élongation de ce nerf.

Pour SCHÜSSLER, les crises viscérales, et particulièrement celles à localisation basse seraient dûes à des névroses réflexes, à point de départ des nervi nervorum du névrilemme sciatique malade. Cette neurolyse a la prétention de supprimer les crises en s'attaquant au sympathique périphérique entourant les deux sciatiques.

En France, un an avant SCHÜSSLER, MAZET en 1910, a pratiqué la dénudation des deux artères fémorales avec hersage des sciatiques chez un tabétique atteint de douleurs fulgurantes des membres inférieurs avec mal perforant plantaire.

7. **L'extirpation ou l'élongation du plexus solaire**, opération de JABOULAY, VALLAS et COTTE, LERICHE, donne une mortalité d'un tiers des malades. Les deux autres tiers n'en tirent aucun bénéfice ou récidivent au bout de quelque temps.

8. **La résection du splanchnique transpleurale**, opération de JEAN, ou extra-pleurale, paravertébrale, opération de FÖRSTER, n'est plus guère pratiquée.

9. **L'énervation gastrique**, opération de LATARJET et LERICHE, de WERTHEIMER, a été exécutée l'année dernière

chez trois malades par SCHÖNBAUER. Dans un cas, les crises ont persisté avec autant de fréquence et d'intensité, une en moyenne toutes les trois semaines. De plus, chez ce même malade, après l'opération, est apparue une ascite que l'on a été obligé de ponctionner trois fois. A chaque ponction, on retira cinq à six litres. Dans le deuxième cas, après une période de répit de deux mois et demi, est survenue une crise des plus violentes dans le bas-ventre mais non dans l'estomac. Enfin le troisième malade resta sans accès gastrique pendant trois semaines, puis sont apparues des crises œsophagiennes et pharyngiennes des plus tenaces.

10. **L'opération de Gaza**, la dernière inventée (1924), consiste dans la section des rami communicantes des segments de D_4 à D_{10} . GAZA opère seulement du côté droit, MANDL des deux côtés, en une ou deux séances, et au lieu de faire une simple section, il préfère l'exérèse ou la destruction par le thermo-cautère. MANDL se montre peu enthousiaste. On ne peut d'aucune façon parler d'une guérison définitive. Sur cinq cas opérés des deux côtés, il signale trois échecs complets et deux améliorations, et sur trois opérés d'un côté seulement, deux échecs et une amélioration.

WERTHEIMER, en 1929, sur trois cas, signale un échec chez un morphinomane opéré des deux côtés, et deux résultats favorables dont un malade n'a plus été revu par la suite. En 1931, il rapporte deux autres cas avec échec complet. Chez l'un des malades, l'énervation gastrique pratiquée 15 jours après la ramisection dorsale ne s'est pas montrée plus efficace. On lui proposa alors une radicotomie qu'il refusa.

11. **La cordotomie antéro-latérale** fut proposée pour la première fois par SCHÜLLER et exécutée ensuite par SAUTAR, LEIGHTON, FÖRSTER, SICARD et ROBINEAU, DE MARTEL, DIEZ.

Elle semble être la seule intervention qui repose sur des bases physio-pathologiques solides. Cette opération ne vise pas le mécanisme pathogénique de la crise viscérale. Elle supprime tout simplement les grandes voies conductrices de la sensibilité dans la moëlle.

Néanmoins elle a de grands inconvénients :

Elle n'est à la portée que de quelques rares chirurgiens particulièrement versés dans la neuro-chirurgie. C'est une opération délicate (BANZET).

La cordotomie dorsale pour crise gastrique doit être à la fois *haute*, entre D_1 et D_2 , et *bilatérale*. C'est une intervention sérieuse, à suites souvent fâcheuses, qui supprime, pour toujours la sensibilité thermique et douloureuse.

Enfin, même toutes ces conditions remplies, il y a des échecs complets (FÖRSTER) ou de simples améliorations (DIEZ) ou des récives plus ou moins rapides.

*
* *
*

En résumé, de toutes ces interventions chirurgicales, deux opérations semblent, à l'heure actuelle, particulièrement en faveur : la ramisectomie et la cordotomie.

La ramisectomie de GAZA compte encore des échecs très nombreux que l'on peut évaluer à 70 % environ ; même les succès immédiats sont exceptionnellement durables.

La cordotomie, ou plutôt de bicordotomie puisqu'il faut la faire des deux côtés, n'est pas une opération spéciale à la crise gastrique. Elle s'attaque aux voies sensitives médullaires. C'est une intervention sérieuse dont les suites sont souvent graves. Bien que logique, ses résultats ne sont pas constants. Elle aussi a à son actif des rechutes.

VALEUR DES TRAITEMENTS MÉDICAUX ET CHIRURGICAUX

Si nous faisons, en quelque sorte, une synthèse des traitements préconisés, tant médicaux que chirurgicaux, nous arrivons à la conclusion, que, les uns, comme les traitements par des agents médicamenteux ou physiques sont franchement inefficaces, les autres, tels que les procédés chirurgicaux, impliquent certains dangers. Aucune opération chirurgicale n'a la prétention d'obtenir un succès sans passer par l'écueil de la mortalité possible, parfois assez élevée. Même l'intervention réussie, avec succès immédiat, ne met pas à l'abri des récidives. Le malade revient alors chez le chirurgien pour lui demander une autre méthode opératoire qui cette fois-ci, pourra l'emporter ou échouera comme les autres. Nombreux sont les malades opérés de multiples fois sans aucun résultat (LERICHE, MAUCLAIRE, STEIN, MANDEL, WERTHEIMER).

Cependant, il existe un médicament qui calme momentanément la douleur du tabétique, c'est la **morphine** et ses dérivés. Or, ce médicament doit, à notre avis, disparaître pour toujours de l'arsenal thérapeutique du tabétique et ceci pour de nombreuses raisons. Tout d'abord, comme l'a montré MATHIEU, la morphine, tout en calmant le malade durant quelques heures, semble nettement prolonger la crise et la période de convalescence. Elle abrège ainsi les périodes de trêve. En outre, plus les crises deviennent fréquentes plus on est obligé d'augmenter la dose de morphine.

Enfin et surtout le tabétique qui a goûté à cette drogue, la réclame ensuite à la moindre occasion. Il devient un morphinomane invétéré prêt à tout, pourvu que l'on appaise son appétit par la seringue. Ainsi, notre Maître, M. SÉZARY nous a raconté avoir connu un tabétique devenu morphinomane et qui, en dehors de toute algie tabétique, allait jusqu'à réclamer une cordotomie, afin d'obtenir des ampoules de morphine sous le prétexte de l'échec opératoire.

En effet, à la longue, malgré les examens cliniques les plus minutieux, on ne sait plus, quels sont les symptômes dus à la morphinomanie ou à la crise gastrique. Au mal viscéral tabétique s'ajoute un autre mal, au moins aussi dangereux, c'est l'état de besoin du toxique dont il est difficile, et parfois même impossible de débarrasser le malade.

Beaucoup de tabétiques ne meurent point de leur affection nerveuse mais bel et bien de leur intoxication par la morphine.

A savoir également que, chez les tabétiques, une seule injection de morphine peut avoir une action immédiatement néfaste sur le centre respiratoire, surtout dans les cas de tabes supérieur (PAL). STEINER relate ainsi avoir perdu un tabétique qui venait de recevoir, à son insu, une injection de 1 cgr. de morphine, bien que lui ayant fait une respiration artificielle de plusieurs heures.

B. — LE TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE DES CRISES VISCÉRALES ET SES RÉSULTATS

L'étiologie syphilitique des crises viscérales du tabes a tout naturellement conduit à envisager le traitement des algies par une médication spécifique.

Cependant, si les différents agents anti-syphilitiques, le mercure, l'arsenic et le bismuth, maniés à doses suffisantes et sous forme de cure, constituent la seule thérapeutique de fond du tabes, qu'il soit moteur ou sensitif, leur action ne se fait sentir qu'à la longue.

Il ne faut pas espérer faire disparaître à la manière d'une roséole syphilitique une algie viscérale ou périphérique par quelques injections de bismuth ou de novarsénobenzol. Au contraire, l'on sait qu'il n'est pas rare, au commencement d'une série d'injections, que les malades accusent une recrudescence de leurs douleurs.

Cette réactivation est plus fréquente avec les injections d'arsenic trivalent, mais s'observe aussi au cours du traitement bismuthique (obs. I et III) ou mercuriel (obs. VIII).

Les récidives algiques au cours du traitement antisypilitique font encore que l'on se heurte souvent à des difficultés pour faire accepter aux tabétiques douloureux un traitement continu.

Il est indéniable que les médications antisypilitiques n'agissent que lentement sur les processus tabétiques. A la longue, les ataxiques traités régulièrement arrivent à exécuter correctement un grand nombre de mouvements,

de même que les malades atteints de crises viscérales ou de douleurs fulgurantes, voient leurs algies s'espacer ou même disparaître.

Donc, les tabétiques doivent être traités durant de longues années, ou même toujours, car les résultats heureux ne sont véritablement obtenus qu'au bout de nombreuses séries de traitement.

Néanmoins, il arrive encore assez fréquemment que les tabétiques soignés très régulièrement pendant de longues années, conservent leurs manifestations douloureuses, quoique leur tabes ne semble plus évoluer.

En 1903, notre Maître M. MILIAN, sur vingt tabétiques, a trouvé dans 4 cas un liquide céphalo-rachidien normal. Leur tabes ancien paraissait arrêté dans son évolution, et cependant un de ces 4 malades continuait à être tourmenté par des douleurs fulgurantes. En 1923, notre Maître M. ALAJOUANINE a insisté avec M. MARQUÉZY sur ces tabes fixés, non évolutifs, à liquide céphalo-rachidien normal. Notamment, ces malades peuvent garder leurs douleurs viscérales ou périphériques ou voir même survenir des troubles trophiques ou des arthropathies. Récemment, notre Maître M. SÉZARY à propos de la pathogénie des algies paroxystiques des tabétiques est revenu sur ces faits.

En effet, si l'on suit cliniquement ces malades, on a nettement l'impression qu'ils ont stabilisé leurs lésions pour ne plus faire d'accidents évolutifs. Biologiquement aussi, les réactions sanguines et celles du liquide céphalo rachidien deviennent normales et le demeurent même après réactivation (obs. V).

Force est donc d'admettre qu'en plus d'un processus syphilitique en activité, il y a autre chose qui est capable de déclencher des phénomènes douloureux paroxystiques du tabes. Nous y reviendrons à la fin de ce travail. C'est

justement pourquoi nous devons, en dehors du traitement de fond qui vise l'étiologie du tabes, avoir recours à une médication symptomatique de la crise. Pour réussir, la thérapeutique devrait être, autant que possible, pathogénique.

Ainsi nous pouvons, sans crainte d'être contredit, conclure que l'opportunité et la nécessité d'un traitement anti-syphilitique des tabétiques atteints de manifestations douloureuses ne sauraient être discutées. Mais elles laissent toute entière la question d'une thérapeutique à opposer à la crise elle-même.

DEUXIÈME CHAPITRE

OBSERVATIONS

Crises gastriques. — Douleurs fulgurantes.

TRAITEMENT DE LA CRISE GASTRIQUE DU TABES PAR DES INJECTIONS INTRAVEI- NEUSES DE SULFATE D'ATROPINE

Dans ce chapitre, nous apportons les observations qui sont à la base de ce travail.

Nous nous sommes volontairement limités aux algies gastriques du tabes, et principalement aux crises gastriques, éliminant ainsi les autres affections nerveuses ou digestives, dans lesquelles nous avons pratiqué les injections d'atropine par la voie veineuse.

D'autre part, pour ne pas nous répéter, même dans les crises gastriques, nous avons cru devoir faire un choix parmi nos observations, afin de bien montrer l'efficacité de l'atropine, injectée dans la veine, sur les différentes formes cliniques de l'accès algique.

OBSERVATION I (Personnelle)

(Recueillie dans le service de notre Maître
le professeur Achard).

Tabes fruste. Crise gastrique avec hématomèse, sans lésion radioscopique. Echec de l'acétylcholine, à haute dose. Cessation remarquable par deux injections intraveineuses d'atropine, à faible dose, à raison d'un demi et d'un milligr. Depuis, traitement anti-syphilitique régulier. Un

an plus tard une grande attaque de douleurs fulgurantes au cours d'une quatrième série de Quinby est jugulée par deux injections d'un milligramme d'atropine.

Le 2 octobre 1930, la malade P..., âgée de 49 ans, ménagère, nous est adressée par le Dr Eliet, à l'hôpital Cochin dans le service de notre Maître, le professeur Achard, pour des douleurs abdominales extrêmement violentes accompagnées de vomissements.

Trente six heures avant son admission à la salle Brouardel, dans l'après-midi du 30 septembre, vers 4 heures, elle fut surprise, en faisant sa lessive, par des douleurs d'une acuité extrême lui donnant une sensation de broiement profond et de brûlures dans toute la région épigastrique. Le point de départ sembla se faire à l'épigastre où la douleur fut maxima. De là, elle irradia d'une façon diffuse dans tout l'abdomen et aussi dans le thorax donnant à la malade l'impression d'étouffement, de striction et de chaleur rétro-sternale. Ces douleurs furent franchement exagérées par toute prise d'aliments solides ou liquides.

En même temps que les douleurs, apparurent des vomissements qui revêtirent d'emblée un caractère incoercible. La malade rendit d'abord quelques aliments de son déjeuner, mais rapidement les vomissements devinrent bilieux, et au bout de quelques heures noirâtres. C'est elle-même qui compare la couleur des vomissements au marc de café. Douleurs et vomissements furent encore exacerbés par des épreintes et du ténésme. La malade fut très abattue, anxieuse et eut, par instants, quelques défaillances.

Dès son entrée, nous sommes facilement orientés vers le diagnostic d'une crise gastrique du tabes.

En effet, la souplesse de l'abdomen, l'absence des troubles du poulx, l'acuité des douleurs avec irradiations abdominales et thoraciques diffuses, les vomissements continus depuis la veille, l'apyrexie font éliminer toute affection chirurgicale.

Par contre, nous sommes frappés par l'inégalité pupillaire, la pupille droite étant plus grande que la gauche, irrégulière, et ne réagissant que faiblement à la lumière. Au pied droit, sur le bord interne du gros orteil, on constate la cicatrice d'un mal perforant. Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis.

L'interrogatoire nous révèle qu'elle a eu un chancre syphilitique à la grande lèvre gauche en 1913, à l'âge de 29 ans. Cet accident primaire fut suivi de roséole. Elle consulta à l'hôpital Broca où on lui fit, pendant deux mois, quelques injections de 606. Depuis, elle n'a suivi aucun traitement.

En 1920, la malade éprouva, pour la première fois, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, localisées le plus souvent dans les deux genoux et survenant plus fréquemment au moment des règles. Elle demanda conseil à différents médecins qui la traitèrent pour du rhumatisme. Par moments, elle a également une sensation d'engourdissement des deux pieds. Elle a l'impression de marcher sur du coton ou d'avoir plusieurs épaisseurs de bas aux pieds. Souvent aussi, les mictions deviennent impérieuses. Enfin, depuis un an, elle a des digestions pénibles. Deux ou trois heures après le repas, elle ressent des aigreurs, des douleurs constrictives en écharpe, avec vomissements de temps en temps. Le régime et les alcalins n'ont nullement amélioré ces troubles digestifs. C'est tout ce que nous trouvons dans son anamnèse. Réglée à 18 ans, elle a eu quatre enfants, avant son accident primitif, dont trois se portent bien et une fille morte de méningite après une rougeole. Son mari, qui l'a contaminée, a été tué à la guerre.

L'examen somatique au cours de la crise nous révèle un clangor du 2^e bruit à la base. La tension artérielle prise à l'appareil de Vaquez est de 17-9. On note encore une oligurie importante de 250 cmc., dans les 24 heures sans albuminurie.

Le jour de son entrée, notre collègue et ami Cachera lui fit une injection sous-cutanée de 40 centigr. d'acétylcholine qui n'amena aucune amélioration. Les douleurs et les vomissements persistèrent avec la même intensité.

La radioscopie gastrique faite en pleine crise montre un estomac orthotonique, souple, net, sans déformation. L'évacuation et le péristaltisme sont normaux. Aucune particularité à signaler sur le trajet duodénal.

Le lendemain, le 3 octobre, nouvelle injection d'acétylcholine avec le même résultat. Bien plus, la malade eut une hématomatose abondante de sang noirâtre.

Le 4 octobre, on fit à la malade une injection intraveineuse d'un demi-milligr. de sulfate neutre d'atropine. Un quart d'heure après, l'amélioration fut manifeste : les douleurs furent incomparablement moins vives, et la malade n'eut qu'un vomissement dans la journée. Le 5 octobre, une deuxième injection d'un milligr. faite vers 10 heures du matin fit disparaître douleurs et vomissements. La malade déjeûna calmement à midi avec les autres malades.

Une fois la crise jugulée, nous pratiquons le 6 octobre un examen complet de la malade. Outre l'aréflexie rotulienne et achilléenne, nous constatons une hypotonie musculaire manifeste, un signe de Romberg et quelques erreurs faites par la malade sur la position qu'on donne à ses orteils.

Par ailleurs, l'examen somatique ne révèle rien d'anormal, la tension artérielle, prise à l'appareil de Vaquez, est de 14-7 1/2, la radioscopie aortique ne montre rien de pathologique.

La sérologie sanguine est fortement positive pour les réactions de Hecht, de Wassermann et de Kahn. La floculation d'après la méthode de Verne est de 16. Le liquide céphalo-rachidien contient 65 éléments par mmc. à la cellule de Nageotte, et 70 centigr. d'albumine, à l'albuminomètre de Ravaut. Les réactions de Wassermann et de Calmette exécutées par le Dr Demanche sont très positives.

Le 8 octobre 1931, nous instituons dans le service un traitement anti-syphilitique conjugué arséno-bismuthique. La malade quitte l'hôpital après la série complète. Depuis, elle se fait traiter régulièrement à la Salpêtrière, dans le service de notre Maître, M. Alajouanine, par des injections de Quinby.

Le 9 novembre 1931, deux jours après la 5^e injection d'une quatrième série de Quinby, la malade est prise d'une grande attaque de douleurs fulgurantes à prédominance nocturne et d'une ébauche de crise gastrique.

Le vendredi, 13 novembre, son état s'aggravant, elle revient à la Salpêtrière, où on lui fait une injection intraveineuse d'un milligr. d'atropine. Le soir, elle ressent encore quelques douleurs mais beaucoup moins intenses. Le lendemain nouvelle injection d'un milligr. qui suspend complètement toute douleur.

OBSERVATION II (Personnelle)

(Recueillie dans le service de notre Maître, M. Sézary.)

Tabes avec incoordination depuis 16 ans. Crises gastriques avec concomitance des douleurs fulgurantes. Durée moyenne des crises 15 jours à 3 semaines. Suspension de la crise en 36 heures par trois injections d'atropine de 1 milligr., 2 milligr. 1/2 et 3 milligr. Disparition des douleurs fulgurantes après deux autres injections de 2 milligr. et 1 milligr. Pas de récidives.

Le malade D... E., âgé de 45 ans, boulanger, entre à la salle Quinquaud, le 3 juin 1931, pour des crises douloureuses épigastriques accompagnées de vomissements répétés.

Il est arrivé en salle en pleine crise, complètement anéanti, pâle, les traits tirés, la respiration rapide et accusant des douleurs très aiguës, à type de déchirement, assez localisées, à gauche de la ligne médiane, presque sous le rebord costal. Les vomissements peu abondants mais fréquents, aqueux, contenaient quelques filets de sang rouge. Le début des douleurs s'était fait brusquement le lundi 1^{er} juin à 2 heures de l'après-midi. Comme traitement, il avait reçu de son entourage un lavement purgatif.

Le matin du 4 juin, lorsque nous le voyons, il est très agité. Il gémît, se lève de son lit, fait quelques pas, puis se recouche, accablé pour quelques instants.

A l'examen, la douleur semble siéger profondément dans l'épigastre et à gauche, strictement cantonnée à cet endroit. Les vomissements sont continus et pénibles, le malade rejette un liquide blanc, visqueux et filant. Il attribue son agitation aux douleurs fulgurantes subintrantes qui sont survenues en même temps que la gastralgie.

D'ailleurs, spontanément, il nous déclare être tabétique de longue date et bien connaître ces manifestations. Il est actuellement à sa sixième crise viscérale. La première, en 1916, a duré 24 heures, la seconde, en 1918, survenue au cours d'une série arsénicale, a duré trois semaines et se serait accompagnée d'un ictère. La convalescence, assez longue, fut de quelques mois. La troisième en 1922, la quatrième en 1925 et la cinquième en 1927 ont duré en moyenne 15 jours à trois semaines.

Un examen très superficiel nous révèle une grosse inégalité pupillaire, la gauche est dilatée et irrégulière à tout son pourtour, un signe d'Argyll-Robertson bilatéral et une abolition des réflexes achilléens et rotuliens.

Nous notons que les urines sont diminuées et rougeâtres. La tension artérielle prise avec l'appareil de Vaquez est de 15-10. Le nombre de pulsations, à des examens successifs, n'atteint que 56 à la minute. Le malade nous signale aussi une constipation opiniâtre pendant la durée des accès gastriques.

Malgré la bradycardie relative, nous injectons, le 4 juin, à dix heures, un milligr. de sulfate neutre d'atropine dans la veine. L'amélioration dure deux heures, pendant lesquelles le malade ne souffre plus et n'a aucun vomissement. A midi et demi, les phénomènes reprennent avec la même intensité. A midi 45, nous faisons une deuxième injection intraveineuse de 2 milligr. 1/2.

Dans l'après-midi, les douleurs épigastriques et les vomissements cessent, mais les douleurs fulgurantes des membres inférieurs persistent et empêchent le malade de reposer la nuit. Le

lendemain, le 5 juin, le malade est nettement plus calme, les traits du visage sont moins tirés, la respiration est régulière, le pouls à 108. Mais le malade se plaint encore de douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, de quelque gêne dans l'hypochondre gauche et de rares nausées. A dix heures, nous faisons une injection intraveineuse de 3 milligr. d'atropine. Vingt minutes après, toute douleur abdominale disparaît. Le jour même, l'alimentation normale est reprise. Les 6 et 7 juin, le malade accuse encore des fourmillements dans les jambes nécessitant une injection de 2 milligr. et d'un milligr. d'atropine. Après la piqure du 7 juin, tout phénomène douloureux disparaît définitivement, aussi bien les épigastralgies que les fourmillements et les élancements dans les membres. Aucun vomissement ne se reproduit. Le teint du malade est coloré, le faciès reposé, le moral très bon.

Le 8 juin, nous complétons l'examen du malade. Ce fut en 1906, à l'âge de 20 ans, qu'il contracta un chancre mixte du sillon balano-préputial suivi de bubons inguinaux. Trois mois plus tard, son médecin découvrit une roséole avec alopecie et plaques muqueuses dans la bouche. Le malade refusa tout traitement.

En 1914, il fut réformé avec le diagnostic d'ataxie locomotrice. A peu près à la même époque, il éprouva, pour la première fois, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et une baisse progressive de la puissance génitale. Petit à petit, toute érection devint impossible. De même les mictions devinrent retardées et difficiles. Il se fit alors faire à l'Hôtel-Dieu une seule série d'injections d'huile grise. En 1918, la sérologie sanguine s'étant montrée fortement positive, on institua à l'Hôpital Saint-Louis un traitement par des injections intraveineuses de 914. A la quatrième injection de 60 centigr. survint la deuxième crise gastrique accompagnée d'ictère. Trois mois plus tard, on changea de médicament en lui faisant d'abord du cyanure de mercure et puis une série d'huile grise. Il resta sans traitement jusqu'en 1927, époque à laquelle il vint consulter pour une fracture du péroné avec entorse tibio-tarsienne occasionnée par un

simple coup de pied au cours d'une discussion. De 1927 à 1929, il reçut quelques séries de 10 à 12 injections de Quinby d'une façon assez régulière.

A l'examen systématique du malade, outre le signe d'Argyll-Robertson bilatéral, l'aréflexie rotulienne et achilléenne, nous trouvons une hypotonie des membres inférieurs, de l'incoordination, un signe de Romberg des plus nets et une hypoalgésie testiculaire. Par ailleurs, nous constatons une leucoplasie commissurale bilatérale, un clangor diastolique de la base chez un malade non hypertendu. Enfin, à signaler un léger subictère, le malade avoue d'ailleurs un gros éthylisme chronique depuis une trentaine d'années. La sérologie sanguine est négative pour ce qui est des réactions de Hecht et de Meinicke. Le malade refuse absolument la ponction lombaire et quitte l'hôpital le 9 juin. Depuis, il vient assez régulièrement à la consultation du soir, une fois par semaine pour se faire faire des injections de muthanol.

Le malade examiné à nouveau le 5 octobre se porte très bien et n'a plus aucun phénomène algique.

OBSERVATION III (Personnelle)

(Recueillie dans le service de notre Maître, M. Sézary.)

Tabes fruste. Crises gastriques depuis deux ans, une tous les mois. Le traitement bismuthique réveille les crises, parfois dès la première injection. Les crises gastriques sont souvent précédées de crises abdominales basses avec ténésme et mictions impérieuses. Radioscopie gastro-intestinale normale. Echec des traitements médicaux : régime, alcalins, bismuth. Echec d'une tentative thérapeutique par des injections d'yohimbine. Arrêt de la crise par deux injections de sulfate d'atropine d'un demi-milligr. et d'un milligr.

M^{me} P... M.-L., âgée de 43 ans, bonne à tout faire, entre à la salle Ducastel, le 13 septembre 1931, pour des crises viscérales.

Son histoire est très simple. En mars 1917, accident primitif à la grande lèvre droite avec tréponèmes à l'ultra-microscope. Elle reçut trois séries de 12 injections intra-musculaires dont elle ignore le produit. Depuis, aucun traitement jusqu'en 1930.

En 1925, apparition, par périodes, de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et aussi dans les bras, à prédominance nocturne, la réveillant dans son sommeil. Les douleurs lancinantes alternaient souvent avec des névralgies thoraciques.

En mai 1930, crises gastro-intestinales des plus douloureuses, à type de broiement accompagnées de vomissements répétés et d'une atteinte sérieuse de l'état général. Elle consulta divers médecins qui la soignèrent par des régimes, des alcalins et des composés bismuthiques à haute dose.

En août 1930, on la transporta d'urgence à l'hôpital Lari-boisière en pleine crise gastrique. Là, on fit le diagnostic de tabes. La séro-réaction était fortement positive. La ponction lombaire montra 32 lymphocytes par mmc., 40 centigr. d'albumine et une réaction de Wassermann très positive. On lui fit 12 injections intraveineuses quotidiennes de cyanure de mercure. Après 15 jours de repos, on reprit le même traitement. Par la suite, elle se fit traiter régulièrement dans un dispensaire par des injections de sels bismuthiques.

Depuis un an, elle a tous les mois une crise gastrique qui dure dix jours environ. Depuis six mois, elle dit être avertie de la crise par quelques prodromes. Quelques jours avant, elle éprouve des douleurs à type de torsion dans la région paravertébrale dorso-lombaire, droite et gauche. Ces douleurs font le tour de la taille, irradient dans le bas-ventre et s'accompagnent de ténésme et de mictions impérieuses. Au bout de quelques heures à quelques jours, les algies dorso-lombaires avec crises vésico-rectales sont suivies d'un accès gastrique caractérisé par des douleurs violentes, des vomissements alimentaires ou bilieux avec de gros efforts. Au cours de la crise, la malade est

anéantie, décomposée. Alors que le début de la crise est précédé de prodromes, la fin, au contraire, est brusque, et le lendemain, en général, la malade reprend son travail. Cependant, les dernières crises sont prolongées et sont suivies d'une convalescence plus longue.

Souvent la crise est déclenchée par un traitement anti-syphilitique. Ainsi, le 22 juin 1931, elle entra à l'Hôpital de la Charité à la salle Bau, pour une crise gastrique, survenue au cours d'une série de muthanol. Dans cet hôpital, on pratiqua une radioscopie et une ponction lombaire (ces renseignements nous ont été aimablement communiqués par notre ami, Jean Weil que nous remercions vivement.)

La radioscopie, faite à jeun, montre un estomac vide sans stase. Après prise de gélobarine, l'estomac apparaît légèrement descendu. Les contractions sont régulières et symétriques sur la grande et la petite courbure. On voit bientôt apparaître la bouillie opaque dans le bulbe, dans les 2^e et 3^e portions du duodénum. L'estomac, ainsi que la portion initiale de l'intestin grêle, sont souples, mobiles, et non douloureux à la palpation profonde. La malade accuse une très forte douleur à la pression du plexus solaire.

La ponction lombaire montre 0,9 éléments par mmc., 50 centigr. d'albumine et une réaction de Wassermann négative, (3333, échelle de 0 à 3).

A titre d'essai, on fait à la malade deux injections d'yohimbine avec un échec complet. La malade quitte le service le 15 août.

Le 12 septembre, elle reprend son traitement anti-syphilitique par les injections de bismuth, et le 13 septembre une nouvelle crise éclate sur le même mode. Quatre jours après des phénomènes algiques dorso-lombaires et des crises recto-vésicales survient l'accès gastrique.

La malade, très documentée sur son état, est pusillanime et anxieuse, craint les piqûres d'atropine dont elle a déjà entendu parler. Le 17, nous lui faisons une injection d'un demi milligr.

d'atropine dans la veine. Elle est franchement soulagée, et le lendemain elle réclame une deuxième injection. Cette fois-ci, après la piqûre d'un milligr. la crise est nettement coupée. La malade quitte l'hôpital le 24.

Durant son séjour à l'hôpital, nous avons fait le bilan de son tabes. Elle n'a qu'une abolition des réflexes achilléens et rotuliens, une légère hypotonie musculaire, un signe de Romberg très net. Les pupilles réagissent parfaitement bien à la lumière. La sérologie sanguine est négative. Par ailleurs rien à signaler, si ce n'est un clangor aortique avec une tension artérielle de 17-10. La radioscopie aortique est normale.

Nous avons revu la malade le 1^{er} décembre 1931. Elle n'a pas eu de crises depuis les injections d'atropine, alors qu'auparavant, elle avait tous les mois un accès.

OBSERVATION IV

(Malade observé en ville par notre Maître. M. Alajouanine
et le Dr Pr.)

Tabes avancé avec amaurose. Crise gastriques tous les quinze jours nécessitant des doses croissantes de morphine. Etat général médiocre. Suspension de la dernière crise le 26 juin 1931 par une seule injection intraveineuse de sulfate d'atropine. Démorphonisation. Pas de récidives.

Il s'agit d'un prince russe, âgé de 52 ans, qui depuis 1916 accuse des troubles de la vue ayant abouti en 1924 à une amaurose totale et définitive. La sérologie sanguine se montra en 1924 complètement positive. De 1924 à 1926, il reçut plusieurs séries d'injections de novarsénobenzol qui furent mal supportées. On institua un traitement bismuthique, qui lui donna de la stomatite.

Première crise gastrique au commencement de 1928 diagnostiquée crise hépatique. Le médecin appelé fit des injections de Sédol. Deux mois plus tard, nouvelle crise nécessitant des injections de morphine. En 1929, une crise en moyenne tous les deux mois et en 1930 tous les mois. La morphine calma partiellement les crises, mais leur rapprochement obligea à augmenter les doses. En 1931, une crise tous les 15 jours.

Le 25 juin, notre Maître, M. Alajouanine est appelé en consultation, le malade étant en pleine crise gastrique typique avec des douleurs atroces, des vomissements et de l'asthénie. Un examen rapide permet sans difficulté de rattacher les crises à un tabes amaurotique avancé.

Outre la cécité, le malade a une abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs, un signe de Romberg des plus évidents, une grosse hypotonie musculaire. L'état général du patient est précaire. Il est très amaigri. Les intervalles des crises, devenues de plus en plus rapprochées, ne permettent pas au malade une alimentation suffisante pour revenir à son état de santé antérieur à chaque crise.

Interrogé sur la contamination syphilitique, il nie toute syphilis acquise, bien qu'il ait mené, d'après ses dires, une adolescence et une jeunesse tumultueuses. Il s'est livré à la boisson et n'a fait aucun choix dans ses relations féminines. Il a passé son enfance en Egypte, où il aurait eu des phénomènes nerveux mis sur le compte d'une syphilis héréditaire.

Marié, il eut trois enfants dont un est né avec une absence totale des doigts de la main gauche. Chez cet enfant, la réaction de Wassermann fut fortement positive.

Sur le conseil de M. Alajouanine, on fait le 26 juin, 1 milligr. de sulfate d'atropine dans la veine. Un quart d'heure après, le malade se sent très soulagé et s'assoupit pendant plusieurs heures. Le réveil se fait normalement avec sensation d'euphorie. Le malade est réalimenté les jours suivants.

Pour le démorphiniser, on lui fait quelques injections d'eucadol. Le malade part pour Royan. Bien que très amaigri par le

nombre considérable des crises, il supporte très bien le voyage. Depuis, le malade va bien, n'a plus de crises, et suit un traitement anti-syphilitique méthodique.

OBSERVATION V (Personnelle)

(Recueillie dans le service de notre Maître, M. Sézary.)

Tabes fruste. Crises gastriques depuis dix ans. Douleurs fulgurantes depuis quatre ans. Depuis cinq mois, état de mal gastrique avec douleurs lancinantes. Morphinomanie invétérée, vingt-huit centigrammes d'héroïne par semaine. Disparition de l'état de mal par une injection intraveineuse de 3 mmgr. d'atropine en deux fois, 1 mmgr. à dix heures et 2 mmgr. à midi. Dix jours après, ébauche d'une crise gastrique coupée par une injection de 2 mmgr. La persistance des douleurs fulgurantes est dissipée par une autre injection de 2 mmgr. Un mois après, nouvelle crise arrêtée franchement par une injection d'un mmgr. d'atropine, faite en ville. Deux mois plus tard, réapparition des douleurs fulgurantes. Un médecin lui fait des injections de morphine à volonté. Depuis, redevenu morphinomane.

Le malade, L... R., âgé de 50 ans, mécanicien, entre à la salle Quinquaud, le 18 mai 1931, pour des douleurs épigastriques et abdominales très intenses.

Il nous apprend qu'il est atteint de ces troubles depuis dix ans. Sa première crise douloureuse remonte à 1921. Au commencement d'octobre, un dimanche, en rentrant de la campagne en voiture, il fut pris brusquement, vers 6 heures du soir, de douleurs épigastriques à type de crampes, avec irradiations rapides

et diffuses dans tout l'abdomen. Ayant déjeuné très tard, il vomit presque tout son repas, mais les vomissements continuèrent toute la nuit et revêtirent rapidement un caractère bilieux. En quelques heures, les douleurs et les vomissements retentirent sur son état général, et l'obligèrent à s'aliter. Le médecin appelé, en présence des phénomènes qu'il aurait qualifié d'algides, soupçonna une intoxication alimentaire par des produits de conserves. Un lavage gastrique suivi d'ingestion de magnésie n'amena aucune sédation. Mais en 48 heures, tout rentra brusquement dans l'ordre, et le 3^e jour, le malade se rendit à son travail. Il resta sans crise pendant six mois. Puis survint une nouvelle crise également à début soudain, le surprenant au cours de son travail à l'atelier. Aux douleurs plus violentes que dans la crise précédente, aux vomissements verdâtres et à l'asthénie intense s'ajouta un arrêt complet des matières et des gaz pendant trois jours. On appela deux médecins. L'un, pensant à une appendicite, conseilla une intervention d'urgence, l'autre, songea à une colique hépatique. Le chirurgien consultant ordonna des piqûres de sédol et de pantopon. Tout s'arrangea en huit jours. La troisième crise eut lieu en 1925 ; cette fois-ci on crut fermement à une lithiase biliaire. Le Professeur Gosset opéra le malade et trouva intactes les voies biliaires. Il enleva cependant l'appendice. A la suite de cette intervention, on pratiqua une prise de sang qui se montra positive, et on passa le malade à la clinique Charcot. Là, on fit le diagnostic de crises gastro-intestinales d'origine tabétique, et l'on institua un traitement anti-syphilitique que le malade suivit très irrégulièrement.

De 1925 à 1930, les crises se répétèrent et devinrent plus fréquentes. D'abord tous les trois mois, ensuite tous les deux mois, toutes les trois semaines, et en dernier, les crises se rapprochèrent de plus en plus, les périodes de trêve n'atteignant qu'une semaine. Depuis 1927, le malade eut de temps en temps des douleurs lancinantes à type de décharge électrique dans les membres inférieurs et des douleurs constrictives dans les poignets.

En dehors du traitement anti-syphilitique de fond, bien des traitements symptomatiques furent essayés, et entre au're des injections de lait et d'auto-hémo. Son médecin l'envoya à la Salpêtrière pour se faire faire une solarectomie. Mais le chirurgien, non satisfait des résultats obtenus en pareil cas, le dissuada de cette opération et conseilla à son médecin de lui faire de la morphine. Vu les caractères subintrants de ses crises gastriques, le malade arriva à se faire lui-même vingt-huit *injections hypodermiques d'héroïne par semaine*, depuis le début de cette année (1931).

A son entrée en salle le 18 mai, nous trouvons le malade dans un véritable état de mal gastrique avec des crises subintrantes, des vomissements incoercibles et des douleurs fulgurantes atroces. Il est très fatigué, amaigri, répondant lentement aux questions qu'on lui pose.

Nous sommes aussitôt frappés par la grosse inégalité pupillaire, la gauche étant en mydriase, la droite fortement en myosis. La pupille gauche ne réagit pas à la lumière. Le malade accuse en outre une diplopie homonyme par parésie du droit externe (Dr Dupuy Dutemps).

Le 19 mai, nous faisons au malade, à dix heures du matin, une injection d'un milligr. de sulfate d'atropine dans la veine, et à midi, nous renouvelons une injection de 2 milligr. Dans l'après-midi, le malade ne souffre plus et ne vomit plus. Il accuse seulement un peu de céphalée. Le 20 mai, le malade va bien, s'alimente comme les autres malades. Seules les douleurs fulgurantes se renouvellent plusieurs fois par jour.

Son anamnèse nous révèle qu'il a eu un chancre syphilitique du gland, en 1898, à l'âge de 20 ans, au cours de son service militaire. Comme tout traitement, il avala quelques pilules de protoiodure de mercure. En 1902, on lui fit quelques injections de cyanure de mercure, et il absorba quelques flacons d'iodure de potassium. De 1902 à 1925, époque à laquelle on fit le diagnostic de tabes à la Salpêtrière, il ne reçut aucun traitement. De 1925 à 1929, il subit un traitement par plusieurs séries d'injections de

cyanure de mercure et une seule série de 914 ne dépassant pas 60 centigr.

Depuis 1930, il vient régulièrement à la Charité à la consultation du soir, où on lui fait cinq séries de 914, car les injections de bismuth lui occasionnent rapidement une stomatite. Le novarsénobenzol, à la dose de 15 centigr. lui déclenche régulièrement une crise gastrique.

A noter également qu'en dehors des crises viscérales et des douleurs fulgurantes, le malade accuse depuis quelques années, des troubles sphinctériens sous forme d'incontinence d'urine et de mictions impérieuses. Depuis l'âge de 35 ans environ, il est devenu frigide et impuissant.

L'examen complet du malade nous montre, en dehors du signe d'Argyll-Robertson déjà mentionné, une hypotonie des membres inférieurs, un signe de Romberg et une analgésie testiculaire. Par ailleurs, les réflexes tendineux sont normaux, la tension artérielle est de 19-9. A signaler également un éthylisme avéré depuis de longues années, le malade absorbant plusieurs litres de vin par jour. Les réactions de Hecht et de Wassermann sont négatives (H_6 et BW_8). La ponction lombaire, pratiquée le 26 mai 1931, est normale : 0,2 éléments par mme., 22 centigr. d'albumine, Bordet-Wassermann et benjoin négatifs.

Le 29 mai 1931, le malade accuse à nouveau quelques douleurs épigastriques avec nausées que l'on arrête rapidement par 2 milligr. de sulfate d'atropine. Devant la persistance des douleurs fulgurantes se répétant une dizaine de fois par jour, on refait le 3 juin une troisième injection de 2 milligr. de sulfate d'atropine. Depuis le malade n'a ni crise gastrique ni douleurs fulgurantes.

A la dernière injection d'atropine, nous avons exploré chez ce malade les différents tests dits de choc.

A 9 h. 30, avant l'injection d'atropine, le malade étant à jeun, nous trouvons les tests suivants : T. A. 18-9, pouls 88, R. O. C. à deux reprises 88, leucocytose sanguine 8.300.

A 9 h. 32, après l'injection de 2 milligr. d'atropine : T. A. 18-8,

pouls 104, R. O. C. à deux reprises 112, leucocytose sanguine 10.100.

A 9 h. 42, T. A. 19-8, pouls 104, R. O. C. 104, globules blancs 9.800.

A 10 h., T. A. 21-10, pouls 96, R. O. C. 96, leucocytose 8.000.

A 10 h. 30, T. A. 19-9, pouls 96, R. O. C. 94, globules blancs 9.700.

En somme, le seul fait indiscutable est l'abolition du réflexe oculo-cardiaque avant et après l'injection d'atropine.

Le 5 juin, nous injectons au malade, 15 centigr. de 914 et le 8 juin, 30 centigr. Après cette réactivation, la deuxième ponction lombaire montre 0,6 éléments par mme., 22 centigr. d'albumine. Les réactions de Bordet-Wassermann et de benjoin sont négatives.

Le 13 juin, le malade quitte l'hôpital très bien portant. Par moments seulement, il manifeste des accès de tristesse subite avec larmoiement, sans cause réelle. Ces moments de tristesse alternent avec des gestes d'impatience et d'énervement que nous attribuons à la suppression de la morphine.

Par la suite, nous avons pu avoir des nouvelles de ce malade par son médecin, le Dr C... Le 13 juillet 1931, il eut une nouvelle crise arrêtée nettement par 1 milligr. d'atropine. Pendant deux mois, du 13 juillet au 15 septembre, il resta sans crise, ni morphine. Malheureusement, en l'absence de son médecin, le remplaçant lui donna de nouveau de la morphine à profusion pour des douleurs fulgurantes des membres inférieurs. Depuis, le malade harcèle médecin et pharmacien pour obtenir la drogue. Il a pu finalement s'en procurer par d'autres moyens. Bien que n'ayant pas de crises, il cherche à avoir de la morphine par n'importe quel procédé.

OBSERVATION VI

(Communiquée par notre maître M. Troisier (1).)

Tabes avec cachexie et infection urinaire. Crises gastriques depuis huit ans. Radioscopie gastrique normale. Depuis deux ans, une crise tous les mois durant trois semaines. Depuis janvier 1931, état de mal gastrique. Echec des traitements usuels, y compris la morphine et une injection épidurale de 10 cmc. de naïodine. Les injections intra-veineuses d'atropine à petites doses répétées huit fois font disparaître les douleurs et les vomissements. La rétention d'urine persiste et nécessite des sondages quotidiens. Infection urinaire et mort dans le coma avec hyperthermie, trois semaines après la cessation des crises.

La malade, M... M., âgée de 46 ans, concierge, entre le 1^{er} avril 1931 à l'Hôpital Bichat, salle Louis, pour des douleurs gastriques et des vomissements incoercibles. Elle fait remonter son affection à huit ans environ. A cette époque, elle fut prise brusquement de douleurs épigastriques intolérables avec irradiations dans l'hypocondre gauche. Simultanément, survinrent des vomissements très abondants et incessants. Douleurs et vomissements durèrent douze heures et cessèrent aussi brusquement que leur apparition. Depuis, les crises se répétèrent tous les trois à quatre mois et durèrent en moyenne trois semaines. Le régime institué n'eut aucune influence sur le rythme des crises. Une fois la crise éclatée, tous les moyens usuels échouèrent y compris la morphine.

Depuis deux ans, les crises devinrent presque subintrantes,

1. Nous remercions vivement Monsieur Troisier de son obligeance.

hebdomadaires. En janvier 1931, la malade fut en état de mal. Envoyée d'urgence dans un service de chirurgie, elle n'y resta que huit jours, le temps de la passer à la radioscopie et de faire le diagnostic d'une affection médicale. La radioscopie montra un estomac normal, une sensibilité du plexus solaire et une vésicule mal injectée par le tétraïode. Le radiographe se demanda, s'il ne s'agissait pas d'une périviscérite d'origine hépatique.

A son admission, les douleurs extrêmement intenses siègent à l'épigastre et irradient surtout à gauche. La malade vomit continuellement et est absolument anéantie. Son état général est précaire. Elle est très amaigrie et déshydratée. L'examen des viscères est absolument normal, notamment le foie ne dépasse pas les fausses côtes et la région vésiculaire n'est pas douloureuse. Seuls l'épigastre et la région sous-costale gauche sont très sensibles à la palpation superficielle. A cet endroit, on note une hyperesthésie très marquée. Les antécédents de la malade ne mettent pas sur la voie du diagnostic de ses crises. Elle nie tout accident syphilitique, signale simplement une fausse couche spontanée de quatre mois en 1914.

Par contre, l'examen neurologique révèle des signes de tabes manifeste : inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson à gauche, aréflexie tendineuse des membres inférieurs, grosse hypotonie musculaire et des troubles sphinctériens marqués sous forme de rétention d'urine avec un globe vésical remontant presque à l'ombilic. La sérologie sanguine est positive. La ponction lombaire montre 37 éléments par mmc., 60 centigr. d'albumine. La réaction de Wassermann est négative, la réaction de benjoin est de 1:2000.

On fait à la malade des injections intra-veineuses de bromure de sodium à la dose d'un à 2 gr. par jour. Le 29 avril, on lui fait une injection épidurale de 10 cmc. de naïodine, sans aucun résultat. On associe alors aux injections de bromure, des piqûres intra-veineuses d'atropine à la dose d'un quart et d'un demi milligr. On fait en tout 8 injections en 8 fois, la dernière

le 5 mai. On ne dépasse jamais la dose d'un demi milligr. Au dire de la malade, depuis qu'on lui fait de l'atropine, elle se sent beaucoup mieux. De fait, elle souffre moins et ne vomit plus.

La crise disparue, il persiste le globe vésical nécessitant des sondages quotidiens malgré les injections de pilocarpine instituées le 7 mai qui occasionnent d'ailleurs des vomissements. Les urines qu'on retire ont une odeur nauséabonde. Le 15 mai, la malade est somnolente et refuse toute alimentation. La température oscille autour de 38°. Le dosage de l'urée sanguine est de 65 centigr. par litre. La malade entre dans le demi-coma le 20 et meurt le 22 avec une température de 39° 5.

OBSERVATION VII

(Malade observée avec notre collègue Moline dans le service du Dr Tzank, à la consultation du soir de l'Hôpital Saint-Antoine (1).)

Tabes fruste. Depuis 1923, quatre crises gastriques par an d'une durée de quinze jours. Tout traitement anti-syphilitique (bismuth et mercure) réveille une crise. Concomitance des douleurs en ceinture et des douleurs fulgurantes généralisées. Echec du traitement par les agents physiques. Cessation des crises par le sulfate d'atropine intra-veineux ne dépassant jamais $\frac{3}{4}$ de milligr. Substitution de sulfate d'atropine par du sérum physiologique, afin de juger du facteur psychique (Dr Weissmann-Netter). Echec complet. La crise réapparaît, on l'arrête nettement par l'atropine. Vu la persistance des douleurs fulgurantes mul-

1. Nous exprimons à Monsieur Tzank et à son interne Moline nos vifs remerciements.

tiples, nous conseillons d'augmenter la dose d'atropine. Disparition totale de tout phénomène douloureux par un milligr. d'atropine.

Mme C... M., âgée de 40 ans, couturière, est atteinte de crises gastriques et de douleurs fulgurantes généralisées depuis huit ans. La première crise, en 1923, s'est manifestée par des douleurs épigastriques, de type de constriction très vive, accompagnées de vomissements incoercibles et d'abattement très marqué. Elle a duré huit jours environ. Depuis, elle a en moyenne une crise tous les trois mois qui dure quinze jours.

On la traita dans le service de notre Maître, M. Bensaude, par des agents physiques divers, (diathermie, rayons ultra-violets et infra-rouges et rayons X) avec un échec complet. En 1929, elle fut envoyée à la consultation du soir pour continuation de son traitement anti-syphilitique.

Au premier examen, on nota une abolition des réflexes achilléens et rotuliens, ainsi qu'un signe d'Argyll-Robertson bilatéral. L'état général fut très mauvais.

Elle nie avoir eu la syphilis. Elle a deux enfants bien portants. On ne note pas de fausses couches, mais un accouchement prématuré à huit mois d'un mort-né. Les réactions de Wassermann et Hecht furent fortement positives. En 1929, et au commencement de 1930, on lui fit un traitement anti-syphilitique par des injections de bismuth et de mercure. Les crises furent aussi fréquentes et aussi intenses.

Le 7 avril 1930, elle se présenta à la consultation du soir, en plein accès gastrique. On lui fit une injection intra-veineuse d' $\frac{1}{4}$ de milligr. de sulfate d'atropine. On revit la malade le 14, elle allait bien. Les vomissements avaient complètement disparu. Seules persistaient quelques douleurs. L'état général se releva. Craignant de dépasser la dose de sulfate d'atropine, on renouvela une injection d' $\frac{1}{4}$ de milligr. le 18 avril 1930. Les douleurs diminuèrent beaucoup, et l'état général était bon. Vu que la malade faisait des crises plus fréquentes au cours du traitement

anti-syphilitique, on lui fit chaque fois une piqûre intra-veineuse d' $1/4$ de milligr. d'atropine et une injection intra-musculaire de Quinby. En tout, elle reçut huit injections d'atropine et douze piqûres de Quinby. Elle resta sans traitement le mois de juin. Le 1^{er} septembre 1930, nouvelle série de Quinby qui réveilla les douleurs gastriques et les vomissements. On institua parallèlement les injections d'atropine. Dès lors, chaque fois, qu'on lui fait un traitement anti-syphilitique, on associe des piqûres intra-veineuses d'atropine, sans jamais dépasser $3/4$ de milligr. par dose. La tolérance gastrique devient ainsi rapidement parfaite. Par contre, les douleurs en ceinture et les douleurs des membres persistent. Contre elles tout traitement a échoué. Les réactions sanguines sont devenues négatives. On n'a jamais fait de ponction lombaire.

A noter, que les piqûres intra-veineuses d'atropine ont toujours été faites au rythme d'une à deux par semaine, et surtout qu'on n'a jamais dépassé $3/4$ de milligr. D'autre part, le Dr Weissmann-Netter s'est demandé, si par hasard, il n'y aurait pas là une sorte de psychothérapie intra-veineuse. Or, à plusieurs reprises, à l'insu de la malade, on substitua à l'atropine du sérum physiologique. Chaque fois, l'intolérance gastrique réapparaissait et cessait avec la reprise de l'atropine.

Le 29 octobre 1931, les dernières piqûres de Quinby, ayant réveillé à nouveau les crises viscérales, nécessitèrent des injections d'atropine. Cette fois encore, les troubles gastriques furent jugulés mais les douleurs fulgurantes subsistèrent. Enfin, sur notre conseil, on augmenta la dose d'atropine. Dès la première injection d'un milligr. toute douleur disparut. La malade, qui depuis longtemps ne dormait pas à cause de douleurs lancinantes, passe maintenant des nuits paisibles.

OBSERVATION VIII

(Malade observé par notre Maître, M. Alajouanine.)

Tabes datant de 16 ans. Douleurs fulgurantes et crises gastriques du type sensitif sans vomissements. Suspension des algies par trois injections intra-veineuses d'atropine, d'un demi, un et de deux milligrammes.

Le malade, B... A., âgé de 52 ans, mécanicien, vient consulter le 28 mars 1929, pour des douleurs épigastriques sans vomissements alternant avec des douleurs fulgurantes.

Il raconte avoir eu un chancre syphilitique à 23 ans. Pendant trois ans, il se soigna par des pilules mercurielles.

En 1912, il éprouva, pour la première fois, des douleurs gastriques très vives du type de broiement, sans vomissements. Ces douleurs durèrent d'abord quelques heures et cessèrent d'une manière brutale, comme leur début. Puis leur durée devint plus longue, une semaine environ. Mais surtout, elles survinrent alors presque tous les mois. Plusieurs médecins consultés le soignèrent pour une maladie gastrique et lui ordonnèrent des alcalins et des poudres absorbantes. En 1918, il ressentit pour la première fois, des douleurs dans les membres inférieurs qui revêtirent tantôt le caractère de constriction en étau, tantôt le caractère d'élancement. Depuis cette époque, il se plaignit également de céphalée intermittente résistant à de fortes doses d'aspirine. Aussi le malade eut-il, pour ainsi dire, constamment des douleurs pénibles soit aux membres inférieurs, soit à l'épigastre. En 1922, examiné à l'hôpital Saint-Louis, on lui dit qu'il est atteint de tabes. La réaction de Wassermann dans le sang fut positive. Il reçut trois séries d'injections de 914. En 1923, il changea d'hôpital. Depuis on lui fait régulièrement des piqûres de Quinby à l'hôpital Beaujon.

Lorsque nous l'examinons, le 28 mars 1929, il accuse des douleurs horribles dans l'abdomen, dans les côtes et dans la région lombaire. L'examen est fort difficile, les douleurs épigastriques et costales semblent être atroces, courbant le malade en deux. Il se plaint également de douleurs fulgurantes diurnes et surtout nocturnes.

Nous faisons facilement le diagnostic de tabes par les signes suivants : aréflexie rotulienne et achilléenne, myosis, signe d'Argyll-Robertson bilatéral, hypotonie musculaire et signe de Romberg.

Nous faisons au malade trois injections intra-veineuses de sulfate d'atropine, d'1/2, 1 et 2 milligr. Depuis, le malade n'a ni douleurs gastriques, ni douleurs fulgurantes.

OBSERVATION IX

(Malade observé par notre Maître, M. Alajouanine.)

Tabes. Surdité. Ptosis. Crises gastriques avec dénutrition. Algies radiculaires, douleurs en ceinture de D₄   D₈. Cessation des douleurs et des vomissements par trois injections de sulfate d'atropine, d'un demi, un et un milligramme et demi.

Le malade, B... R., âgé de 38 ans, porteur, vient consulter le 24 janvier 1929 pour des douleurs violentes localisées dans le dos, à l'omoplate gauche et dans la zone de D₄   D₈ avec irradiations en ceinture. Presque aussitôt après l'apparition des douleurs survinrent des vomissements qui rendirent toute alimentation impossible. De fait, l'amaigrissement du malade est très marqué.

L'interrogatoire est très difficile, le malade étant sourd depuis son enfance. On sait seulement qu'il fut soigné dans un dispensaire depuis deux ans pour des crises analogues par des injections de Quinby et de 914. Sa réaction de Wassermann est positive.

A l'examen, on s'aperçoit nettement que ce malade pâle et amaigri, est en proie à de vives douleurs. La palpation de la région épigastrique décèle une légère défense. Envoyé dans un service du tube digestif, on ne lui trouve aucune lésion stomacale. La radioscopie gastrique ne révèle aucun trouble dans la morphologie ni dans l'évacuation de cet organe.

Par contre, l'examen neurologique décèle des signes de tabes caractérisé par l'abolition des deux réflexes rotuliens et du réflexe achilléen droit. Les pupilles sont inégales, la gauche plus grande que la droite, irrégulière et ne réagissant pas du tout à la lumière. On note également un ptosis léger et bilatéral. Depuis quelque temps, le malade accuse en outre une baisse de l'acuité visuelle. L'hypotonie musculaire est assez marquée. Le signe de Romberg est obtenu très facilement.

Le malade reçoit le premier jour, 1/2 milligr. et 1 milligr, d'atropine, le lendemain 1 milligr. 1/2. Depuis, tout phénomène douloureux a disparu.

BILAN DES RÉSULTATS

Si nous faisons le bilan de nos observations, en tenant rigoureusement compte des faits, nous voyons que le sulfate neutre d'atropine injecté dans la veine, à dose convenable, variable selon les malades, fait disparaître les crises gastriques.

Ainsi, dans notre première observation, deux injections d'un demi et d'un milligramme suffirent pour couper une crise grave avec hématemèse.

Dans notre deuxième observation, une crise de durée moyenne de 15 jours à trois semaines fut arrêtée en 36 heures par trois injections d'atropine, d'un, deux et demi et 3 mgr. Les douleurs fulgurantes concomitantes disparurent après deux autres injections de 2 et d'1 milligr.

Une autre malade (observation III), atteinte de crises gastro-intestinales, à rythme mensuel, durant une dizaine de jours environ, fut guérie de son accès par deux injections d'un demi et 1 mgr.

Chez trois autres malades, en état de mal gastrique avec dénutrition, l'atropine eut également une action très rapide.

Ainsi, chez le malade de l'observation IV, morphinomanie intermittent, 1 mgr. d'atropine suffit pour faire disparaître l'état de mal. La démorphinisation fut facile.

Un deuxième malade (observation V), torturé par des crises gastriques et des douleurs fulgurantes permanentes,

morphinomane invétéré, se faisant jusqu'à 28 centigr. d'héroïne par semaine, fut débarrassé de son accès par 3 milligr. injectés en deux fois, dans l'intervalle de deux heures. Dix jours plus tard, l'ébauche d'une nouvelle crise fut encore coupée par 2 mgr. Enfin la persistance de douleurs fulgurantes fut supprimée par une autre injection de 2 milligr. Un mois après, une troisième crise fut franchement jugulée par une injection intraveineuse d'un milligramme d'atropine. Par la suite, le malade resta deux mois sans crise. Pendant tout ce temps, il ne fit plus appel à la morphine. Puis apparition de douleurs fulgurantes et un médecin appelé lui ordonna à profusion des injections de morphine.

La troisième malade, en état de mal depuis trois mois, avec cachexie avancée et infection urinaire (observation VI) fut soulagée en huit jours par huit injections d'atropine. Mais aucune injection ne dépassa $1/2$ mgr. Elle mourut 3 semaines après d'infection urinaire.

L'observation VII montre la nécessité de dépasser des petites doses, s'il y a lieu. Chez cette malade, $1/4$ et $1/2$ milligr. réussirent bien à faire disparaître l'intolérance gastrique, mais ne firent qu'atténuer les douleurs. Par contre, une seule injection d'un mgr. fit cesser complètement toute algie aussi bien viscérale qu'intercostale et les douleurs fulgurantes dans les membres.

L'observation VIII est un exemple de crises gastriques purement sensitives, sans vomissements. Ce malade est avant tout un tabétique douloureux avec crises gastriques, douleurs intercostales et lombaires et douleurs lancinantes dans les membres. Trois injections d'un demi, 1 et $1 1/2$ mgr. firent disparaître et les crises gastriques et les douleurs fulgurantes.

Enfin, l'observation IX est un modèle de crises gastriques

datant de six semaines que l'on peut qualifier de radiculaires avec douleurs en ceinture de D₄ à D₈ accompagnées de vomissements. Là encore, trois injections de sulfate d'atropine d'1/2, 1 et 1 1/2 mgr. suffirent pour juguler les douleurs et les vomissements.

TRAITEMENT DES DOULEURS FULGURANTES PAR DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'ATROPINE

Les succès obtenus dans les crises gastriques nous ont, dès 1928, avec notre maître M. Alajouanine, encouragé à essayer l'atropine par la voie veineuse dans les douleurs fulgurantes.

Les résultats nous ont semblé bien moins constants que dans les viscéralgies. Cependant, l'action efficace de l'atropine sur les douleurs fulgurantes peut être évaluée à un tiers des cas environ. Cette médication est donc susceptible de rendre des services dans les algies tabétiques périphériques, à condition que ces algies surviennent par crises paroxystiques.

A ce titre, les injections intraveineuses d'atropine méritent toujours d'être essayées, surtout sous forme **de séries à doses moyennes**.

Ainsi, chez la malade de notre première observation, une attaque de douleurs fulgurantes apparue le 9 novembre 1931, à la cinquième injection d'une série bismuthique, fut enrayée par deux piqûres de sulfate d'atropine à un milligramme. Il en fut de même pour le malade de notre deuxième observation.

Dans l'observation V, la disparition des douleurs fulgurantes ne fut obtenue qu'à la quatrième injection. Chez la malade de M. Tzanck (observation VII), les douleurs en

ceinture et les douleurs fulgurantes ne disparurent que lorsqu'on augmenta la dose d'atropine.

Dans l'observation VIII, les douleurs fulgurantes concomitantes aux crises gastriques furent supprimées par l'atropine en même temps que les gastralgies.

Dans l'observation IX, les crises gastriques revêtirent le caractère d'algies radiculaires en ceinture.

De cette observation, nous pouvons rapprocher celle d'un autre malade que nous venons de voir dans le service de notre maître M. SÉZARY. Voici son histoire clinique très résumée :

OBSERVATION X (Personnelle).

(Recueillie dans le service de notre Maître M. Sézary).

Tabes arthropathique. Douleurs thoraciques en ceinture. Suppression par deux injections intra-veineuses d'atropine.

Le malade, M... B. H., âgé de 36 ans, manœuvre, originaire de Tunis, entre à la salle Rayer, le 18 mars 1931, pour une arthropathie énorme du genou droit.

Ce fut brusquement, le 29 octobre 1930, à 8 heures du matin, à l'occasion d'un effort minime en se penchant dans son travail pour ramasser un objet, qu'il éprouva une sensation de déboîtement peu douloureux dans son genou. En quelques heures, l'articulation fut très gonflée. Un médecin appelé l'envoya d'urgence à la Charité où l'examen clinique et les réactions humorales firent poser le diagnostic de tabes. On le traita par des injections d'énésol.

A son entrée à l'hôpital Saint-Louis, on est impressionné par l'augmentation de volume du genou droit qui est au moins le triple de celui du genou du côté opposé. La mobilisation de

l'articulation est possible dans tous les sens et n'occasionne aucune douleur. On obtient facilement un gros choc rotulien, et à la ponction on retire un liquide citrin. La réaction de Wassermann y est négative.

La radioscopie du genou malade montre des lésions de destruction et de construction osseuses. L'examen systématique révèle une aréflexie achilléenne et rotulienne et un signe d'Argyll-Robertson bilatéral.

Le malade dit avoir contracté, à Limoges, en 1916, un chancre syphilitique de la verge dont on retrouve la cicatrice. Il ne fut, pour ainsi dire, pas traité. En 1924, il fut hospitalisé en Belgique pour une crise gastrique qui dura 24 jours. En 1928, apparition de douleurs fulgurantes et de troubles sphinctériens. La réaction de Wassermann dans le sang faite le 20 mars 1931 dans le service se montre fortement positive ($H_0 BW_0$). La ponction lombaire montre un liquide très anormal : 10,2 lymphocytes par mmc., 0,40 d'albumine. Les réactions de Wassermann et de benjoin sont positives.

Le 13 novembre 1931, le malade accuse des douleurs thoraciques très vives en ceinture qui cèdent à deux injections intra-veineuses d'atropine à 1/2 et à 1 milligr.

Enfin l'observation suivante est un exemple de l'action prompte et indiscutable de l'atropine sur les douleurs fulgurantes généralisées :

OBSERVATION XI (Très résumée)

(Recueillie dans le service de notre Maître, M. Sézary.)

Tabes avec aortite et crises d'angor. Algies généralisées. Douleurs fulgurantes. Douleurs thoraciques constrictives. Crises scrotales. Arrêt de tout phénomène douloureux par deux injections intra-veineuses d'atropine.

Le malade, G... L., 59 ans, peintre coloriste nous est adressé par le Dr Montais avec le diagnostic de tabes et aortite.

Accident primitif du gland en 1891 contracté au service militaire. En 1898, réformé pour insuffisance aortique. En 1913, douleurs fulgurantes reconnues d'origine tabétique. Pour la première fois, il subit alors un traitement anti-syphilitique sous forme de 3 injections de 606, car sa lésion cardiaque obligea rapidement à arrêter le traitement arsénical. Par la suite, 5 à 6 séries de 20 injections de cyanure de mercure. Les douleurs fulgurantes devinrent très fréquentes et alternèrent avec les crises gastriques.

Depuis 8 ans environ, apparition de douleurs très vives dans le scrotum gauche : prurit, sensation d'élançement et de cuisson atroce survenant brusquement, surtout la nuit.

Douleurs fulgurantes, crises gastriques et scrotales persistèrent malgré un traitement régulier pendant 6 ans par des sels bismuthiques insolubles (3 séries par an) et des potions d'iodure.

La réaction de Wassermann devint négative pour la première fois, il y a 1 an et demi.

Examen du 4 novembre 1931. — Aréflexie des membres inférieurs et supérieurs, signe d'Argyll-Robertson bilatéral. Altération de la sensibilité profonde. Les vibrations au diapason ne sont pas perçues. Anesthésie testiculaire bilatérale. Double lésion aortique. Tension artérielle à l'appareil de Vaquez 19-6. A la radioscopie, le sommet de la crosse de l'aorte atteint le bord inférieur de la clavicule. Urée sanguine 46 centigr. par litre.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative (H_8 BW₈).

Le liquide céphalo-rachidien contient 0,6 éléments par mmc. et 40 centigr. d'albumine par litre. Les réactions de Wassermann et de benjoin sont négatives.

Depuis un mois, le malade est tourmentée par des algies généralisées. Il éprouve une sensation de décharge électrique dans les membres inférieurs, dans les membres supérieurs et à la face, des douleurs constrictives du thorax et un prurit féroce et

paroxytique dans le scrotum gauche. Le malade ne dort pas les nuits.

Deux injections d'un milligr. d'atropine ont dissipé tout phénomène douloureux. —

Depuis, le malade est suivi régulièrement au dispensaire Brocq.

TROISIÈME CHAPITRE

PHARMACODYNAMIE DE L'ATROPINE

TECHNIQUE DE SON EMPLOI
INTRA-VEINEUX DANS LES CRISES
GASTRIQUES DU TABES

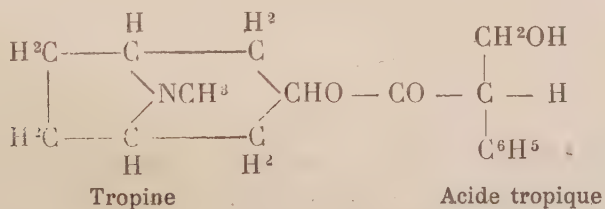
CONSTITUTION CHIMIQUE

L'atropine a été découverte par MEIN en 1831. Sa synthèse n'a été définitivement réalisée qu'en 1901 par WILLSTATTER.

C'est un alcaloïde qui existe dans beaucoup de plantes appartenant aux solanées (*Atropa*, *Datura*, *Hyoscyamus*, *Scopolia*, *Duboisia*, etc.). C'est un éther basique qui, par des acides ou des bases, se dédouble en un alcool basique, la tropine et un acide aromatique, l'acide tropique.

$C^{17}H^{23}NO^3$ (atropine) + $OH^2 = C^8H^{15}NO$ (tropine) + $COO H - C^8H^8OH$ (acide tropique).

D'après WILLSTATTER, la constitution de l'atropine peut s'exprimer de telle manière :



L'atropine est encore le corps racémique de l'hyoscyamine, c'est-à-dire qu'elle se compose de parties égales de l'hyoscyamine gauche et droite.

Effet pharmacodynamique.

L'atropine est le type d'un médicament exerçant une action sur le système végétatif.

D'une manière générale, on utilise avant tout sa propriété vagotrope. Introduit dans l'organisme, cet alcaloïde a pour effet d'agir sur le système parasympathique, en le modérant ou en le paralysant, comme l'ont montré BEZOLD et BLOEBAUM dès 1867. C'est l'inhibiteur du parasympathique. D'où ses actions bien connues sur la musculature de l'œil, sur le cœur, sur le tube digestif, sur la motilité et la tonicité de la musculature lisse, ainsi que sur l'activité des glandes.

Il ne faut pas cependant oublier que cette action vagolytique est très générale, à la fois stimulatrice et inhibitrice. Comme exemple, nous citerons deux organes, le cœur et le tractus digestif. A petite dose, l'atropine excite les nerfs modérateurs du cœur et augmente ainsi le nombre de pulsations. De même, avec un quart ou un demi-milligramme d'atropine, la contraction gastrique s'exagère, alors que l'action frénatrice n'est atteinte qu'avec une dose supérieure (DANIELOPOLU, BARSONY). L'atropine est ainsi capable, dans certaines conditions, de déclencher un véritable spasme du pylore (Orvös). D'ailleurs, même à des doses thérapeutiques, l'action inhibitrice semble toujours être précédée d'une véritable phase stimulatrice (PETZETAKIS, LASCH).

L'action de l'atropine est bien plus complexe encore. L'atropine, pour son propre compte, a non seulement une action sur les terminaisons du parasympathique, mais aussi sur les centres intramuraux. L'atropine excite et

paralyse les centres moteurs intracardiaques (LANGENDORF, SANTESSON, THUMBERG, HEBDOM, LUCHSSINGER, DANIELOPOLU), active et inhibe les centres automatiques intra-digestifs (plexus sous-muqueux de MEISSNER, plexus myentericus d'AUERBACH) (MAGNUS, LANGLEY et MAGNUS.)

Cette action de l'atropine sur les centres automatiques est d'une importance primordiale. En effet, pour l'estomac, on sait que la fonction motrice et sécrétoire ne dépend pas exclusivement du pneumogastrique, mais aussi de l'automatisme de l'appareil nerveux propre à cet organe. L'estomac, privé de ses nerfs, a encore des fonctions motrices (KURODA, NEUGEBAUER, BORCHERS, TEZNER).

Classiquement, le pneumogastrique donne à l'estomac les impulsions accélératrices et inhibitrices. D'après les auteurs modernes la sécrétion dépend du centre ganglionnaire qui se trouve dans le pylore, le pneumogastrique n'ayant qu'une action régulatrice, (LITTHAUER). La péristaltique, l'ouverture du pylore, les contractions dûes à l'excitation gastrique naissent toutes par la voie des réflexes intramuraux. Or, précisément, l'atropine diminue ou annule les réflexes viscéraux et moteurs (DANIELOPOLU, RADOVICI et CARNIOL).

D'après KOENNECKE, l'action excitatrice ou paralytique du pneumogastrique et du splanchnique n'influence que le réflexe qui naît à la paroi du tractus intestinal. Ces réflexes agissent également sur le tonus gastrique avec ou sans intervention du pneumogastrique. KALK et SIBERT, à la suite de leurs recherches de l'action de l'atropine sur la fonction gastrique sont arrivés aux conclusions suivantes :

L'atropine agit dans des états douloureux de l'ulcus gastrique et de la cholécystite indépendamment de la *phase sécrétoire* dans laquelle se trouve l'estomac.

L'atropine agit même dans des états douloureux éma-

nant d'autres organes qui n'ont rien à faire avec l'estomac et sa sécrétion, comme par exemple dans les coliques néphrétiques.

Le problème de la douleur gastrique et son effet par l'atropine est plutôt un problème de tonus et de motilité que de sécrétion.

Cette action de l'atropine sur les centres automatiques atteint également les centres supérieurs du névraxe. D'après LEWENSTEIN, l'atropine agit sur les centres moteurs des ganglions de la base et sur les centres végétatifs du tronc cérébral, d'où son emploi classique dans les séquelles de l'encéphalite léthargique (NONNE).

Le champ d'action de l'atropine est encore plus vaste. Déjà MORAT en 1883 avait soutenu que son effet plus général exerçait une action sur les nerfs accélérateurs.

L'atropine, chez le lapin et le chien, amène une vasodilatation par parésie des fibres sympathiques vaso-constrictives. A dose suffisante, elle diminue ou supprime le pouvoir vaso-constricteur de l'adrénaline. Elle peut même inverser l'action de l'adrénaline (RÉGNIER).

Cette action de l'atropine sur le sympathique est également générale. Chez l'homme, l'atropine exactement comme sur le para-sympathique, à petite dose, l'excite, à grosse dose, le paralyse (DANIÉLOPOLU).

Pour conclure, nous dirons que l'atropine est un alcaloïde amphotrope par excellence. Si son action vagotrope semble prédominer, sa propriété sympathique n'est point à négliger.

TECHNIQUE, INDICATIONS ET RÉSULTATS DES INJECTIONS INTRA VEINEUSES DU SULFATE NEUTRE D'ATROPINE DANS LES ALGIES DU TABES

Jusqu'à la fin du siècle dernier, l'atropine ne fut utilisée en thérapeutique que par petites doses et avec beaucoup de prudence. La voie sous-cutanée ne fut pas, pour ainsi dire, employée comme moyen thérapeutique. Ce n'est qu'à titre d'épreuve que FR. FRANK l'a proposée, en 1884, dans le pouls lent permanent, épreuve devenue classique depuis DEHIO.

Les injections sous-cutanées d'atropine ont été surtout proposées dans les affections digestives, au commencement de notre siècle. TABORA, en 1908, préconisait de faire une injection hypodermique d'un mgr., matin et soir, et s'il y avait lieu, il n'hésitait pas à dépasser cette dose. En 1913, BERGMAN cherchait à vulgariser l'emploi systématique des injections sous-cutanées d'atropine, dans l'ulcus gastrique à la dose d'un à 4 mgr. par jour. En France, MATHIEU, ENRIQUEZ, LYON, BNSAUDE en répandirent l'usage.

La pathologie du système végétatif a donné un regain à l'étude pharmacodynamique et thérapeutique de cet alcaloïde. Son emploi par voie intraveineuse ne fut guère utilisé que chez l'animal. Chez l'homme, on faisait à titre d'essai et très timidement, de petites doses d'atropine dans le but surtout d'explorer le pneumogastrique. Ainsi en

1916, PETZETAKIS démontrait chez l'animal et chez l'homme la phase stimulatrice de l'atropine introduite directement dans le torrent circulatoire. En 1920, DANIELOPOLU préconisait l'épreuve intraveineuse d'atropine pour explorer le système parasympathique. Par la suite, il généralisait ce test à tous les alcaloïdes de la série végétative. Il faisait également ressortir l'intérêt que l'on avait à injecter de grosses doses d'atropine (2 mgr., à 2 mgr. 1/2).

En 1922, PLATZ insistait sur le fait que les voies sous-cutanées et intra-musculaires étaient peu indiquées pour explorer le système nerveux végétatif, car il intervenait une série de facteurs dus aux phénomènes de résorption qui faisaient que l'action végétative voulue se trouvait dé-routée.

Du point de vue thérapeutique, l'action de l'atropine par la voie veineuse ne fut pour ainsi dire jamais recherchée. LEWIS, la recommandait dans les troubles du rythme et notamment dans la tachycardie paroxystique. WENCKEBACH et WINTBERG, en 1927, disaient n'avoir obtenu aucun résultat.

Indépendamment de ces auteurs, en janvier 1928, nous eûmes, pour la première fois, l'idée d'utiliser le sulfate d'atropine en injections intraveineuses **sous forme d'injections répétées en série.**

Il s'agissait d'un pseudo-bulbaire âgé de 38 ans, syphilitique, hospitalisé dans le service de notre maître le Professeur JEANSELME. Ce malade, qui depuis trois jours, était en proie à un hoquet incoercible diurne et nocturne empêchant toute alimentation et tout sommeil. Tous les moyens usuels, compression des yeux et des veines jugulaires, chatouillement pharyngé, etc., échouèrent, y compris l'injection de sulfate d'atropine sous la peau jusqu'à la dose de 3 mgr. Nous lui injectâmes alors dans la veine

1/4 de mgr., ce qui amena un arrêt du hoquet pendant quatre heures. L'injection d'atropine renouvelée à la dose d'un demi-mgr., fut suivie d'une sédation de douze heures et enfin, une troisième piqûre à la dose d'un mgr. arrêta définitivement le hoquet.

En août 1928, avec notre maître, M. ALAJOUANINE, et GOPCEVITCH, nous fîmes disparaître, en quelques jours, une dysrythmie respiratoire post-encéphalitique à type de polypnée et tic de soufflement. A titre documentaire, nous rapportons cette observation communiquée à la Société de Neurologie, dans la séance du 8 novembre 1928.

M. Br... Marcel, âgé de 37 ans, employé de son métier, nous est adressé à la Salpêtrière pour des troubles respiratoires.

Dès son abord, nous sommes frappés par l'intensité de cette polypnée qui s'accompagne d'un soufflement intense et surtout très bruyant. L'attention est également attirée par l'aspect figé du malade.

L'interrogatoire nous apprend que le début de ces troubles remonte au mois de mai 1928. En réalité, en fouillant le passé du malade, on note qu'il était toujours gêné dans sa respiration depuis qu'il avait eu l'encéphalite. De fait, en 1920, le malade eut un hoquet invincible, ininterrompu pendant 48 heures. Puis survinrent les symptômes d'une encéphalite léthargique typique, caractérisés par de l'hypersomnie pendant dix jours environ, de la diplopie, de la céphalée et des douleurs à la nuque. Le malade fut hospitalisé à l'Hôpital du Havre. Pendant la convalescence, qui dura trois mois, le malade présenta des crises d'essoufflement.

De 1920 à mai 1928, le malade se plaignit de céphalée et de lassitude presque quotidiennes. En 1922 le malade engraisa de 20 kgr., et présenta une polyurie de 3 à 4 litres par 24 heures. Il se plaignit en outre de saliver abondamment.

Mais ce fut avant tout depuis le mois de mai 1928, qu'il fut obligé de quitter son métier, à cause de sa gêne respiratoire. A

cette époque survinrent de véritables accès de dyspnée après une marche, une montée d'escalier ou une contrariété. Le malade nous raconte que l'accès était caractérisé par une respiration qui devenait progressivement de plus en plus intense et bruyante, en même temps que son rythme s'accélérait. Durant cette attaque, il se sentait poussé à crier et le ton de sa voix s'élevait petit à petit. Le tout durait une demi-heure environ. Souvent la crise se terminait par des pleurs. Dès cette époque la fatigue générale, la courbature, la céphalée, la raideur marquée surtout à la nuque s'exagérèrent. En juin, les troubles augmentèrent progressivement de fréquence et devinrent permanents. Le malade « soufflait » au repos, mais la parole, la marche provoquaient un paroxysme ne s'accompagnant d'ailleurs plus de cris involontaires. Cette polypnée disparaissait la nuit pour se manifester dès le réveil, étant aussi intense le matin que le soir. Au dire du malade, cette polypnée ne s'accompagnait d'aucune sensation spéciale, si ce n'était celle d'un corps étranger dans la gorge, qui le forçait à cracher, sans résultat d'ailleurs.

A l'examen, on est frappé par l'accélération bruyante du rythme respiratoire, le malade donnant l'impression d'une personne essoufflée. L'expiration paraît plus longue que l'inspiration qui est brusque. En passant de la position de repos à la position assise, l'accélération du rythme est rapide, presque sans transition, en même temps que la respiration devient plus bruyante. Couché, le rythme est à 30, assis ou debout à 42, pendant la marche à 78, et après cinq minutes de repos le rythme redevient à 30. Corrélativement, on note que le pouls est de 66 au repos et de 102 après la marche. Au repos, c'est l'inspiration qui est brusque et bruyante, tandis que, après l'effort, c'est l'expiration qui prime par sa violence et l'intensité de son bruit. Par moment, le rythme très régulier est perturbé par deux ou trois mouvements respiratoires spasmodiques et encore plus amples et très bruyants, surtout à l'expiration. En même temps le malade présente des tressaillements, sorte de frissons, qui portent les deux épaules et les deux bras en adduction brusque. Ce

mouvement est plus marqué à droite. Cette tachypnée s'accompagne de tirage sus-claviculaire, sus-sternal et intercostal. L'examen physique de l'appareil respiratoire est normal.

Le syndrome parkinsonien est peu marqué. On note une hypertonicité de la face, une certaine rigidité du tronc et de la nuque, lorsque le malade marche. Par contre les mouvements automatiques des membres supérieurs sont conservés. Cette hypertonicité paraît diminuer du côté droit, comme le montrent les réflexes de posture exagérés et le signe de la chaise. Le réflexe naso-palpébral est très fort. Au point de vue oculaire, on note une convergence défectueuse à droite, l'abduction paraît diminuée des deux côtés; la pupille droite est irrégulière, plus grande que la gauche, les pupilles réagissent faiblement, mais nettement, à la lumière et à l'accommodation. Inutile d'ajouter que les réactions humérales sont complètement négatives (sang et liquide céphalo-rachidien).

Malgré les divers traitements (scopolamine, belladone, génatropine, gardénal), les troubles respiratoires devinrent de plus en plus marqués. Dans ces conditions, nous entreprîmes chez lui une série de huit piqûres intra-veineuses de sulfate d'atropine. Le premier jour nous injectâmes à une heure de l'après-midi 1/2 milligr. d'atropine. Deux ou trois heures après l'injection, le malade se sentit soulagé. Le lendemain nous pratiquâmes l'injection d'1 milligr. avec un résultat plus évident et plus marqué. Le surlendemain, injection d'1 milligr. 1/2; le quatrième jour, 2 milligr. La tachypnée soufflante disparut à la fin de cette première série d'injections, pendant 24 heures. Nous renouvelâmes les injections d'1 milligr. pendant 4 jours, et depuis, l'état du malade fut complètement transformé, son rythme respiratoire redevint normal. On ne nota plus de tachypnée, plus de soufflement, si ce ne fut qu'une toute légère gêne respiratoire après la marche. Depuis, notre Maître, M. Alajouanine, suit régulièrement ce malade, et jamais plus il n'a présenté le moindre trouble respiratoire; par contre, au commencement de 1929, il eut des myoclonies dans son membre inférieur gauche.

Dès ce moment, avec notre Maître, M. ALAJOUANINE, et GORCEVITCH, nous avons signalé à la Société de Neurologie les résultats rapides obtenus dans trois cas de crises gastriques de tabes.

Mais, en matière de thérapeutique, toutes choses égales d'ailleurs, il faut avant de généraliser, accumuler les faits pour ne pas s'exposer à des déceptions ultérieures. Aussi, avons-nous attendu trois ans avant de pouvoir parler de l'efficacité certaine du sulfate d'atropine injecté dans la veine, sur les algies des tabétiques.

Depuis 1928, nous avons pratiqué des injections intraveineuses d'atropine dans de nombreuses affections. Sur plus de 200 séries d'injections, nous n'avons jamais constaté le moindre ennui sérieux. En dehors des crises gastriques et des douleurs fulgurantes des tabétiques, nous l'avons employée dans l'ulcère gastrique et dans le spasme de l'œsophage dans le service de notre Maître, M. BEXSAUDE. Ainsi, par six injections d'atropine à doses progressives jusqu'à 3 mgr. nous avons guéri un spasme de l'œsophage qui durait depuis des mois chez une malade de 72 ans et en état de véritable cachexie famélique. Nous l'avons aussi utilisée dans l'état de mal épileptique. Nous avons obtenu un résultat remarquable chez une malade atteinte de spasmes de torsion post-encéphalitiques. Cette malade nous était confiée par notre Maître, M. CROUZON. Chez des parkinsoniens avancés, l'injection intraveineuse d'atropine nous a semblé également avoir un effet heureux mais fugace, seulement durant l'action du médicament. Avec notre ami BARUK, nous l'avons expérimenté dans la démence précoce, avec un résultat complètement négatif. A la consultation du soir de notre Maître, M. PIVAUD, à l'Hôpital Cochin, nous avons arrêté trois crises nitritoides

en faisant d'emblée une injection intraveineuse d'un milligramme d'atropine.

C'est une médication qui nous a toujours semblé être très bien tolérée.

Bien plus, nous avons cru remarquer qu'elle est beaucoup mieux supportée par la voie veineuse que par la voie hypodermique et incomparablement mieux encore que par la voie buccale. D'après notre expérience, la tolérance de l'atropine est maxima par la voie intraveineuse, minima par la voie buccale. En commençant par un demi ou par un milligramme, on peut arriver à faire tolérer des doses considérables. Il est vrai que LEWENSTEIN, même par la voie buccale, traite les séquelles d'encéphalite épidémique par des doses inhabituelles d'atropine. Il atteint, par jour, 15 mgr. d'atropine *per os*.

Voici la technique que nous recommandons dans les algies des tabétiques.

Aussitôt le malade examiné et le diagnostic de crise gastrique d'origine tabétique posé, nous injectons dans la veine du malade un demi ou un milligramme de sulfate neutre d'atropine. Nous ne nous préoccupons pas s'il s'agit d'un accès à prédominance vagale ou sympathique, ou encore d'un paroxysme se rapprochant de ce que PAL a fait rentrer dans les crises vasculaires.

Nous donnons ainsi l'atropine dans les crises gastriques complètes sensitivo-motrices, comprenant les deux éléments majeurs de l'accès, la douleur et les vomissements, et aussi dans les crises purement sensitives, douloureuses, que la douleur reste cantonnée à l'épigastre ou qu'elle ait des irradiations multiples.

L'état général du tabétique ne nécessite pas non plus de précautions spéciales. La cachexie, la grosse asthénie, la morphinomanie invétérée s'accordent parfaitement bien

avec de grosses doses d'atropine. Il en est de même dans le tabes avec aortite, avec hypertension paroxystique ou permanente. Quant à l'insuffisance cardiaque, avec ou sans signes orificiels, les tabétiques que nous avons eu à traiter en étaient tous indemnes. Nous ne pouvons donc rien indiquer concernant son emploi dans la crise gastrique compliquée d'insuffisance cardiaque, surtout lorsqu'elle s'accompagne de bradycardie marquée. Dans ce cas, il est évident que la prudence s'impose.

Nous pouvons dire que dans l'immense majorité des cas, il n'y a pas de contre-indication ni de mesures spéciales à prendre.

Très souvent, la première injection d'un demi à un mgr., qui sert pour ainsi dire à explorer et la susceptibilité du malade et l'efficacité de l'atropine, calme déjà beaucoup la crise, mais peut ne pas la suspendre définitivement. Dans ce cas, nous injectons quelques heures plus tard, sans crainte, 1 mgr. 1/2 à 2 mgr., suivant que l'effet de la première injection a été plus ou moins net. En général, la crise est coupée, et le malade s'assoupit. Au réveil, on reprend l'alimentation normale.

D'autres fois, lorsqu'il s'agit de crises très fréquentes, ou à plus forte raison d'un état de mal gastrique invétéré sans ou avec abus de morphine, nous instituons une véritable cure d'atropine pendant plusieurs jours, à raison d'une à deux injections par jour, selon l'intensité des accès et des résultats obtenus.

Dans tous nos cas observés, nous n'avons jamais eu besoin de dépasser la dose de 3 mgr. en une fois, les résultats ayant été obtenus avant. Mais nous pensons que rien ne s'oppose à dépasser cette dose, s'il y a lieu. Il nous a également semblé obtenir des résultats plus rapides avec des concentrations plus fortes. C'est pourquoi nous préfé-

rons des ampoules contenant 2 mgr. d'atropine par cmc. que nous injectons par fraction suivant les besoins. Il est évident que l'on doit utiliser des ampoules d'atropine fraîchement préparées.

Comme nous l'avons dit plus haut, les injections intraveineuses d'atropine sont d'une innocuité remarquable. De temps en temps, quelques malades nous ont signalé un peu de sécheresse de la bouche, rarement quelques troubles de l'accommodation se dissipant en quelques heures. Même avec de fortes doses (3 mgr.) nous n'avons pas observé de modifications pupillaires si fréquentes avec la belladone ou l'atropine absorbées par la voie digestive. Jamais nous n'avons observé le moindre trouble cardiaque ou céphalique, même chez des malades en cachexie avancée.

Quant aux récidives des algies, il est évident que le sulfate d'atropine n'est qu'une médication symptomatique, un médicament de crise. Nous nous garderons bien d'influencer par cette thérapeutique la conduite du traitement anti-syphilitique du tabes. Le traitement anti-syphilitique, institué d'une manière méthodique et régulière, pour ce qui est le rythme et le choix du médicament anti-syphilitique, est assurément le seule logique.

Cependant depuis bientôt trois ans que nous pratiquons les injections intraveineuses d'atropine dans les algies tabétiques, quelques faits semblent se dégager avec une certaine constance.

Tout d'abord, qu'il s'agisse de crises gastriques ou de douleurs fulgurantes, l'atropine introduite dans la veine, à dose suffisante, n'a pas une action seulement palliative durant quelques heures. Elle coupe véritablement l'accès, c'est-à-dire que les crises disparaissent pour ne revenir qu'à leur rythme habituel.

Bien plus, nous avons l'impression que dans beaucoup

de cas, les accès traités par l'atropine s'espacent pendant longtemps. Mais, à cet égard, nous faisons toute réserve, convaincus que nous sommes, que le recul n'est pas assez grand et que chaque cas d'algie tabétique constitue une véritable entité à part, tant le polymorphisme et le mécanisme de l'accès algique sont variables. De toute manière, en cas de récurrence, il suffira de refaire des injections d'atropine, d'autant plus, que l'on pourra alors d'emblée commencer par une dose importante.

Pour conclure, nous dirons que les injections intra-veineuses de sulfate d'atropine nous semblent être la médication de choix des accès algiques des tabétiques, tandis que le traitement anti-syphilitique constitue la médication de fond du tabes. C'est ce dernier qui empêchera les récurrences paroxystiques et qui enrayera l'évolution du tabes en fixant les lésions irréparables et en arrêtant les lésions évolutives.

QUATRIÈME CHAPITRE

PATHOGÉNIE
DE LA CRISE GASTRIQUE DU TABES

EXPOSÉ DE L'ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Dès la première description de la crise gastrique, en 1858, par DUCHENNE de Boulogne, les auteurs se sont toujours passionnés à la recherche de la nature intime de la crise. Trouver le mécanisme physiopathologique de l'accès algique, n'a pas une simple importance théorique, dans le but de satisfaire purement l'esprit. La solution de ce problème implique immédiatement une sanction pratique, celle du traitement préventif et palliatif de l'accès.

Malheureusement, malgré les nombreuses hypothèses émises, la lumière n'est pas encore faite sur la production des algies paroxystiques. C'est ce qui explique, sans doute, la raison de la diversité et de l'inefficacité des traitements médicaux et chirurgicaux de la crise gastrique du tabes.

Vu la complexité du sujet que nous abordons, nous diviserons ce chapitre en trois parties.

Dans la première partie, nous rappellerons schématiquement les lésions anatomiques constatées dans les cas de tabes avec crises gastriques.

Dans la seconde partie nous exposerons les hypothèses que l'on a invoquées pour expliquer le caractère intermittent et paroxystique des algies tabétiques.

Dans la dernière partie, nous envisagerons la pathogénie à la faveur de l'action de l'atropine sur les algies tabétiques.

A. — Lésions anatomiques.

Les lésions anatomiques trouvées depuis la première description de l'ataxie locomotrice ont porté tout d'abord sur le système nerveux spinal et ensuite sur le système nerveux autonome. Déjà du point de vue anatomique, les auteurs, suivant la prédominance de telle ou telle lésion, ont voulu rattacher la crise gastrique à une atteinte du système médullaire ou du système végétatif, pneumogastrique ou sympathique.

Voyons objectivement quelles sont les lésions constatées et avec quelle fréquence.

PIERRET, en 1870, dans un long mémoire, a insisté sur la sclérose des cordons postérieurs dans la maladie de DUCHENNE. DÉJÉRINE ensuite, par une série de travaux, a montré, contrairement à ce qu'admettaient la plupart de ses contemporains, que la sclérose cordonale n'était point primitive, mais plutôt secondaire aux lésions des racines postérieures.

Cette donnée fut entièrement confirmée par M. NAGEOTTE qui en 1894, a prouvé que la lésion essentielle et primitive du tabes siégeait dans des racines postérieures. La destruction progressive des racines postérieures se fait selon un processus de névrite segmentaire périaxile et non par dégénérescence Wallérienne. Les fibres courtes disparaissent d'abord, puis les fibres longues, et secondairement s'ensuit la disparition du système endogène des cordons postérieurs.

Cependant déjà M. NAGEOTTE a insisté également sur le fait que les racines antérieures plus courtes, plus épaisses

et plus résistantes s'altéraient aussi, mais à la longue seulement, la faculté régénératrice de la racine motrice étant plus grande que celle de la racine sensitive.

L'originalité des recherches de M. NAGEOTTE consistait surtout à montrer que le processus initial se localisait sur le nerf mixte radiculaire. Cette névrite radiculaire interstitielle transverse serait dûe, selon M. NAGEOTTE, à une méningite syphilitique chronique.

M. SÉZARY, au contraire, admet que la lésion initiale est parenchymateuse. Le tréponème dans son envahissement septicémique frappe tous les organes de l'économie, y compris le parenchyme du névraxe. La méningite n'est qu'un des témoins.

RICHTER semble confirmer l'opinion de M. SÉZARY, sans d'ailleurs le citer. Il admet comme M. NAGEOTTE que la lésion primitive du tabes se trouve dans le nerf radiculaire, au point préganglionnaire où le nerf s'éparpille en nombreux petits faisceaux. Mais d'après RICHTER, la lésion est d'emblée radiculaire et se constitue en trois phases :

Dans la première phase, le tréponème s'installe dans les entonnoirs radiculaires. Dans une deuxième phase, le tréponème provoque une prolifération granuleuse. RICHTER illustre cette prolifération par des coupes histologiques. Dans une troisième phase, ce granulome détermine la lésion primitive de la substance nerveuse.

Quoi qu'il en soit, la majorité des auteurs admettent donc, que la lésion des cordons postérieurs est secondaire aux altérations des racines sensibles.

Cependant SPIELMEYER nie cette dégénérescence secondaire. Pour lui, les lésions du tabes sont dûes à une dégénérescence autonome du système cordonal. Les racines postérieures ne sont altérées qu'à l'endroit où elles prennent un caractère central. A l'appui de cette thèse, il

apporte les coupes histologiques d'un cas de tabes avec paralysie générale, où il n'y a pas trace de lésions du nerf radiculaire.

Néanmoins, nous pouvons conclure que l'altération des racines postérieures dans le tabes est un fait admis par tous.

Or, dans les crises gastriques, les racines dorsales semblent toujours atteintes, ainsi que l'ont trouvé en 1913 DÉJERINE, TINEL et ANGHELOFF. Sur trois cas de tabes avec crises gastriques et douleurs fulgurantes, ils ont constaté une atteinte très marquée des racines dorsales. Les lésions étaient surtout accentuées dans les territoires des racines dorsales moyennes.

Pour ce qui concerne les lésions du **système autonome**, les altérations du pneumogastrique ont été décrites avant celles du sympathique. La théorie incriminant le pneumogastrique dans la pathogénie de la crise gastrique est aussi plus ancienne que la théorie sympathique.

PIERRET a rapporté au Congrès de Londres de 1887 un cas de sclérose du noyau bulbaire du pneumogastrique.

En 1882, DEMANGE fit l'autopsie de deux cas d'ataxie avec douleurs fulgurantes, douleurs en ceinture et crises gastriques. Dans le premier cas, il constata une sclérose des cordons postérieurs, la sclérose occupant à la fois les zones radiculaires postérieures et les cordons de GOLL. Dans le bulbe, il existait une sclérose de toute l'étendue du plancher du 4^e ventricule qui englobait les noyaux sensitifs du glossopharyngien, du pneumogastrique, du spinal, les noyaux des corps restiformes, la tête de la corne postérieure et la racine ascendante du trijumeau.

Dans le deuxième cas, outre la sclérose cordonale et la sclérose du plancher du quatrième ventricule, DEMANGE

fit remarquer que les racines postérieures correspondantes étaient atrophiées et diminuées de volume.

En 1883, LANDOUZY et DÉJÉRINE, dans un cas d'ataxie locomotrice avancée avec crises laryngées, constatèrent une sclérose postérieure remontant jusqu'au bec du calamus, une atrophie des racines postérieures et une atrophie pigmentaire très prononcée des noyaux de la colonne mixte (X et XI).

En 1885, OPPENHEIM a rapporté un cas de tabes avancé avec crises gastriques et laryngées dans lequel il trouva une dégénération grise des cordons postérieurs et des nerfs périphériques, et une dégénérescence marquée du tronc du pneumogastrique et du récurrent gauches. Par contre, le noyau vago-spinal s'est montré intact. OPPENHEIM ne parla pas des racines.

Enfin en 1890, KAHLER dans un cas de tabes avec paralysie oculaire a constaté une sclérose diffuse de l'épendyme du 4^e ventricule.

On voit donc que dans tous les cas où les lésions du pneumogastrique furent signalées, les racines postérieures étaient aussi très atteintes, lorsque l'on songea à les examiner.

Les lésions du sympathique soupçonnées par DUCHENNE de Boulogne ne furent réellement mises en évidence que par J. CH. ROUX et HERTZ. Ils constatèrent que dans le splanchnique, le sympathique thoracique et cervical, les fibres à myéline qui venaient des racines postérieures subissaient dans le tabes une diminution considérable de nombre, près de moitié.

Dans tous ces faits anatomiques, les partisans des théories pneumogastrique ou sympathique trouvèrent des arguments qui, associés aux données cliniques, firent intervenir dans la genèse de la crise gastrique un des deux

nerfs. C'est à dessein que nous éliminons de cette étude la théorie invoquant une lésion gastrique locale qui semble de plus en plus abandonnée, tout au moins en tant que facteur essentiel de la crise.

CACHE soutient que la crise est déterminée par des lésions des extrémités nerveuses du pneumogastrique, par une sorte de névrite à point de départ dans la muqueuse gastrique.

FÖRSTER croit qu'il existe des accès gastriques d'origine pneumogastrique par irritation de la racine sensitive.

D'ailleurs, si l'on admet l'origine vague de la crise, on peut avec M. DE MASSARY expliquer les lésions trouvées tantôt dans les noyaux ou racines bulbaires, tantôt dans le nerf lui-même, par la dégénérescence primitive de protoneurones centripètes. La crise gastrique deviendrait ainsi fonction de la dégénérescence du protoneurone pneumogastrique.

ROUX voit la genèse de la crise dans les lésions du sympathique. Il attribue d'ailleurs à la production de l'accès un mécanisme fort obscur. L'altération des fibres sympathiques et l'interruption de leur conduction par les racines postérieures à la moelle amènerait une analgésie gastrique avec dyspepsie qui à la longue déclencherait la crise.

SOUPAULT, M. LAIGNEL-LAVASTINE, JABOULAY rattachent la crise à l'irritation du plexus solaire.

A remarquer, que l'accord n'est même pas encore fait sur le trajet des voies afférentes des viscères de la cavité abdominale. D'après les classiques, les voies sensitives viscérales passent par les racines postérieures. LEHMANN prétend qu'elles cheminent dans les racines antérieures, FRÖHLICH et MEYER le contestent.

De toutes ces considérations anatomiques, nous croyons qu'il faut avant tout retenir que la lésion la plus constante, la plus importante et la plus sûre est l'altération des racines postérieures, la radiculite.

Cette radiculite localisée aux racines dorsales gastriques suffit à elle seule pour expliquer les manifestations morbides, sans faire intervenir le bulbe.

En effet, dans toute algie viscérale, il y a deux chaînons : des phénomènes sensitifs et des troubles moteurs concomitants ou consécutifs, et accessoirement des perturbations vasomotrices ou vaso-sécrétoires. Le *primum movens* est certainement le point de départ sensitif. Ainsi, la crise gastrique peut en réalité être considérée comme une algie radiculaire avec manifestation stomacale.

Il semble qu'il y ait là un véritable arc réflexe pathologique. L'influx sensitif anormal crée l'excitation de la racine sensitive, la transmission à la muqueuse gastrique est suivie d'une réponse vaso-sécrétoire et motrice.

Dans cette manifestation réflexe, certains des éléments peuvent être prédominants, d'où la dissociation dans les modalités cliniques, crise à prédominance sensitive, crise motrice, crise vaso-motrice avec hémorragie intestinale, analogue aux hémorragies provoquées au cours d'une compression radiculaire (ALAJOUANINE et DE MARTEL), ou au purpura radiculaire au cours des douleurs fulgurantes.

Dans la filiation des différents segments de cet arc réflexe pathologique, le point capital est l'influx sensitif, l'algie radiculaire due à l'altération des racines postérieures correspondantes.

Cette localisation peut ainsi s'expliquer aisément par

la topographie lésionnelle. C'est tout simplement une des variétés de siège du processus tabétique. En effet, les crises gastriques, comme les douleurs fulgurantes, sont souvent le fait des tabes frustes et servent de signes révélateurs du début de cette affection.

Or, ainsi que le fait remarquer notre maître M. SÉZARY les radiculalgies n'ont ni l'instantanéité ni l'acuité des accès gastriques. Elles sont plutôt la cause des douleurs en ceinture, des douleurs prenant l'estomac en écharpe.

Par conséquent, que faut-il donc supposer de plus, pour expliquer que cette radiculite donne des algies viscérales si spéciales:

B. — Mécanisme des algies paroxystiques et intermittentes des tabétiques.

Pour comprendre la nature si particulière des algies intermittentes et paroxystiques des tabétiques, la plupart des auteurs ont fait intervenir des facteurs dynamiques.

Rappelons d'ailleurs que c'est là un problème de pathologie générale qui cherche à expliquer la production des algies paroxystiques. La névralgie symptomatique du trijumeau est un autre exemple caractéristique d'une algie de nature paroxystique.

Précédemment, nous avons cité les opinions de SouPAULT, de JABOULAY et de M. LAIGNEL-LAVASTINE qui attribuent la crise gastrique à un syndrome d'excitation aiguë du plexus solaire. Les hypothèses ne sont fondées que sur de simples ressemblances cliniques avec le syndrome solaire dont les caractères morbides ne sont, du reste, pas encore bien définis.

Les troubles dynamiques qui ont été invoqués dans la pathogénie de la crise gastrique peuvent être schématiquement divisés en troubles vasculaires et troubles humoraux. Les deux vont d'ailleurs de pair et ne peuvent se passer les uns des autres.

I. — THÉORIES VASCULAIRES : .

La plus ancienne est celle de PAL. Loin de l'avoir abandonnée, comme on le répète souvent (GAMBIER, VAQUEZ, PAULIAN, DÉMÈTRE), PAL reste sur ses positions. Récem-

ment encore, il a apporté de nouvelles observations en faveur de sa théorie.

Résumons rapidement, en quoi consiste la théorie vasculaire de PAL.

PAL, s'inspirant de la description clinique de la crise gastrique faite par CHARCOT, distingue une crise gastrique pure soulagée par des vomissements et une grande crise gastrique ou plutôt gastro-intestinale. Cette crise abdominale est caractérisée avant tout par de l'entéralgie que le malade croit pouvoir soulager par des vomissements, mais n'y arrive pas. Elle est dûe à un accès paroxystique de la tension artérielle. La brusque augmentation de la tension artérielle amène une stase qui, à son tour, devient la cause de l'excitation solaire.

D'après PAL, l'augmentation de la pression artérielle précède souvent la douleur, mais non toujours, car les hypertensions paroxystiques peuvent être latentes et ne s'extérioriser qu'au moment de la douleur.

La douleur à elle seule ne suffit pas pour élever la tension artérielle d'une manière aussi marquée, contrairement à l'opinion de HEITZ et NORERO. Ainsi, PAL cite le cas d'une tabétique chez laquelle en pleine crise abdominale l'augmentation de la pression est montée de 9 à 24. Cette hypertension serait aussi un bon signe différentiel entre la crise gastrique et une colique hépatique par exemple.

Les crises rénales, les algies thoraciques, les troubles respiratoires, la migraine ou même l'attaque épileptique des tabétiques s'expliquent en qualité de crises vasculaires. Par contre, les douleurs lancinantes ont leur point de départ directement dans les territoires des racines.

Pour conclure, PAL appuie sa manière de voir sur deux arguments d'ordre clinique.

1° L'augmentation de la tension artérielle de 5 à 15 est le témoin de l'accès hypertensif ;

2° Toute baisse de la tension artérielle, bien que ne modifiant pas l'état d'angiospasmie, fait disparaître les phénomènes douloureux.

Ainsi, la saignée, une attaque de tachycardie paroxysmique, les hypotenseurs font suspendre la crise abdominale. De même les douleurs fulgurantes s'opposent à l'éclosion d'un accès viscéral par suite de l'irritation des vasodilatateurs dans les racines postérieures.

Or, ces deux arguments peuvent facilement être réfutés par l'observation clinique.

La tension artérielle est loin d'être élevée dans la grande crise gastrique. Déjà en 1908, HEITZ et NORERO ont pu le vérifier sur 7 malades et noter l'absence d'hypertension au cours de la crise. Nous l'avons également constaté chez plusieurs de nos malades (voir chap. II).

D'autre part, dans les observations II, V, VII et VIII les douleurs fulgurantes coïncidaient franchement avec les grandes crises gastriques.

Enfin, les médications hypotensives ne sont pas efficaces (HEITZ et NORERO, CLAUDE et COTONI).

A cette origine hypertensive de la crise gastrique, s'oppose, d'une manière paradoxale la théorie hypotensive de PAULIAN.

D'après cet auteur, les tabétiques non atteints de lésions aortiques seraient ordinairement des hypotendus. Au cours des algies viscérales cette hypotension s'accuserait davantage et serait la cause de l'asthénie si caractéristique des malades en crise.

PAULIAN attribue cette baisse de la tension artérielle à l'hypoadrénalinémie due aux lésions du sympathique qui

inhiberaient ainsi la fonction de la glande surrénale. Pour combattre cette insuffisance surrénale, il recommande les injections d'adrénaline.

Cette hypothèse nous semble reposer sur des bases peu solides.

Beaucoup de tabétiques ne sont guère hypotendus. Quant à la modification de la tension artérielle au cours de l'accès viscéral, nous avons vu, à propos de la théorie de PAL, ce qu'il fallait en penser. Du reste, dans les observations que rapporte PAULIAN, la tension artérielle n'était pas toujours anormalement basse.

2. — THÉORIES HUMORALES

SICARD et LERMOYEZ, indépendamment de PAULIAN, ont également vu des succès passagers par l'adrénaline. Dans leur communication où ils ne relatent aucune observation, ils concluent que les crises gastriques des tabétiques sont d'origine hémoclasique.

Voici les arguments dont ils se servent pour fonder pareille hypothèse :

Les crises viscérales ou les douleurs fulgurantes sont déclenchées par des conditions météorologiques, par des écarts alimentaires ou des boissons alcooliques. Les crises sont encore réveillées au cours d'un traitement antisypilitique, ou à la suite d'injections diverses, telles que les injections intraveineuses de carbonate de soude faites dans le but de scléroser des varices. D'ailleurs, depuis, on sait que l'injection de tuberculine (DUJARDIN et DUPREZ), de sérum de cheval, de lait (DUJARDIN) ou un accès de paludisme (SAAD) peuvent réveiller les algies.

SICARD et LERMOYEZ attribuent tous ces phénomènes à

une irritation radiculo-cordonale par le choc vasomoteur. Ils conseillent de combattre ce choc hémoclasique par une injection intraveineuse d'un demi-milligramme d'adrénaline diluée dans 10 cmc. de sérum artificiel.

Il nous est évidemment très difficile de critiquer cette hypothèse purement abstraite. Nous conseillerons encore moins d'avoir recours aux injections *intraveineuses* d'adrénaline, dont les dangers sont suffisamment connus.

En 1928, MARINESCO et ses collaborateurs établirent une pathogénie que l'on peut qualifier de mixte, vasculo-humorale.

Par la recherche de la formule végétative à l'aide de l'adrénaline (inj. intraveineuse d'adrénaline de 1 p. 200.000 ou 1 p. 500.000), ils se crurent autorisés à conclure que les tabétiques en dehors des crises sont des sympathicotoniques (l'injection d'adrénaline augmente chez eux la tension artérielle de 2 à 4 cm. de Hg, le pH est de 7,28 à 7,30). Au moment des crises, les malades deviennent vagotoniques (l'adrénaline après une diminution initiale de 2 à 3 cm. de Hg est suivie d'une augmentation de 1/2 à 1 cm. de Hg, le pH est de 7,40 à 7,45).

Une cause quelconque, un défaut de régime, par exemple, produirait chez les tabétiques une perturbation de l'équilibre acido-basique en déterminant un état d'alcalose-vagotonie qui frapperait électivement les filets parasympathiques lésés des racines postérieures D₅ à D₁₀. Ces filets nerveux, d'après MARINESCO, SAGER et FAÇON, irriteraient à leur tour les vaisseaux destinés à l'estomac. L'excitation vasculaire exagérerait ensuite le tonus gastrique, cause du spasme de cet organe.

Autrement dit, la vagotonie, déterminée par la perturbation de l'équilibre acido-basique, produirait une exagé-

ration de la vagotonie locale existante, dûe à l'excitation continuelle des fibres parasympathiques vasomotrices de l'estomac

Ils comparent la crise gastrique à un accès d'asthme ou à une attaque d'entéro-colite muco-membraneuse.

L'efficacité des injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie s'expliquerait, d'après ces auteurs, par la propriété que possèdent les sels de magnésie de diminuer l'excitabilité des centres et des fibres nerveux, par leur action narcotique centrale, et surtout par l'antagonisme qui existe entre les ions de Mg et de Ca. L'injection de sulfate de magnésie ramènerait ainsi le pH à son taux normal.

A remarquer que les auteurs n'ont pas dosé le pH chez leurs malades après l'injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie.

D'ailleurs, il est facile de se rendre compte que cette pathogénie, si ingénieuse qu'elle soit, s'appuie continuellement sur des données qui sont loin d'être prouvées.

Quant à l'efficacité des injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie, nous avons vu dans le premier chapitre de ce travail les résultats et les inconvénients de cette méthode.

3. — *THÉORIE INVOQUANT UN PROCESSUS DE RÉGÉNÉRATION*

Il nous reste maintenant à développer une dernière hypothèse invoquée tout récemment par notre maître M. SÉZARY qui nous paraît fort séduisante.

Contrairement à l'opinion classique qui veut que les algies paroxystiques du tabes soient dûes à un processus

d'irritation des racines postérieures, M. SÉZARY admet que la douleur est déterminée par un processus de régénération anormale. Cette régénération avortée des racines postérieures consistent, comme l'a montré M. NAGEOTTE, dans des modifications des cylindraxes altérés qui se terminent en massues ou en boucles. Le prolongement nerveux qui cherche à avancer vers les tissus voisins provoquerait par ce conflit l'algie paroxystique.

C'est ce processus de régénération avortée, entravée, faussée, et non l'irritation des racines qui serait la cause première de la crise.

Mais en dernier lieu cette lutte anatomique est mise en branle par un processus dynamique. Sous l'influence de nombreux facteurs extrinsèques et intrinsèques, les racines altérées se congestionnent et irritent ainsi les massues des fibrilles régénérées.

*
* *
*

De toutes ces hypothèses, nous pouvons dégager, à titre d'essai, les conclusions suivantes :

La lésion anatomique, à elle seule, ne peut expliquer complètement l'éclosion intermittente et paroxystiques des crises douloureuses des tabétiques. En dernier ressort, le déclenchement de l'accès semble être sous la dépendance de facteurs dynamiques complexes, très difficiles à déterminer d'avance, et, par conséquent, impossibles à prévoir ou à prévenir.

Les fonctions vasculaires et vasomotrices soumises continuellement à des variations biologiques interviennent fatalement, à un moment donné, dans la détermination des accès viscéraux, à caractères si mobiles.

Le mécanisme vasculaire et vasomoteur des crises gas-

triques est loin d'être élucidé dans ses détails. De nouvelles recherches d'ordre physiologique, biodynamique et biochimique sont nécessaires pour pénétrer dans la nature intime de ces phénomènes.

C. - Pathogénie des crises viscérales envisagée à la faveur de l'action de l'atropine.

Si nous considérons la pathogénie des crises gastriques à la faveur des faits thérapeutiques, deux moyens sont à notre disposition pour modifier les composants de l'arc réflexe sensitivo-moteur.

Ou bien supprimer la dominante motrice en s'attaquant au pneumogastrique — le type en est l'opération d'EXNER.

— Ou bien agir sur la voie sensitive, analogue au processus de radiculite, sans ou avec régénération avortée. Le type en est l'opération de FÖRSTER. Or, les deux opérations réussissent parfois, mais échouent bien plus souvent.

A quoi peut-on attribuer l'échec de ces opérations, comme d'ailleurs, l'insuccès des autres procédés chirurgicaux ?

Nous croyons pouvoir l'expliquer par deux raisons majeures :

1° D'après ce que nous venons de dire dans les paragraphes précédents, il résulte qu'en présence de toute algie viscérale d'origine tabétique, il nous est absolument impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de déterminer d'avance cliniquement où siège exactement le point de départ.

D'ailleurs, nous admettons volontiers que le point irritatif initial peut avoir un point de départ multiple et surtout variable d'un sujet à l'autre. Il est même susceptible de changer chez le même malade.

2° Une fois la crise déclenchée, la diffusion sensitive est des plus rapides. A ce moment, la localisation du point de départ ne joue plus qu'un rôle accessoire.

La voie radiculaire n'est pas la seule voie conductrice de la sensibilité. Une foule d'autres chemins sont parcourus par l'excitation sensitive (SCHÖNBAUER). Outre les racines postérieures et antérieures qui peuvent être des vecteurs sensitifs des viscères abdominaux (LEHMANN, FRÖHLICH, MEYER, FÖRSTER), il n'est pas impossible que les racines thoraciques supérieures ou inférieures y participent également. Le nerf phrénique aussi contient des fibres gastriques.

Enfin et surtout, il faut continuellement avoir présent à l'esprit, que les crises, en dernier lieu, se jouent dans la sphère du système autonome.

Or, le système nerveux végétatif est d'une richesse extraordinaire. La voie pneumogastrique par ses noyaux et sa racine sensitifs (FÖRSTER), par son action régulatrice sur le tonus gastrique, et la voie sympathique avec ses nombreux plexus périartériels qui entourent les vaisseaux gastriques et aboutissent par le plexus aortique au cordon latéral et à la colonne sympathique (C^8L^3), font un connexe indivisible.

Une fois l'excitation déchaînée, toutes les voies sensitives périphériques et centrales entrent en jeu.

Pour réussir par un procédé opératoire, il faudrait donc faire une énérvation physiologique de l'organisme.

Ces notions nous expliquent pourquoi diverses opérations tentées chez un même malade sont fatalement vouées à un échec (cas de FÖRSTER, STEIN, MANDL, LERICHE).

Ces considérations nous font encore comprendre pourquoi toute thérapeutique qui vise une suppression de l'accès viscéral devrait avoir à sa disposition un moyen d'ac-

tion générale sur tout le système végétatif parasympathique et sympathique, y compris les centres automatiques situés dans la paroi intestinale d'où partent les réflexes viscéraux.

Voyons maintenant si l'atropine est susceptible de remplir ces desiderata.

On pourrait évidemment supposer que l'atropine, en accord avec les notions classiques, agit uniquement par son pouvoir vagolytique, en réalisant une vagotomie expérimentale.

Cependant, comme nous l'avons montré au cours de l'étude pharmaco-dynamique de cet alcaloïde, l'atropine constitue le type du médicament exerçant une action végétative générale sur tout le système autonome.

C'est ce qui explique que toutes les fois que l'on désire résoudre un spasme ou combattre un trouble dans l'équilibre du tonus musculaire d'origine orthosympathique ou parasympathique, l'atropine et ses dérivés sont particulièrement indiqués. Mais, pour utiliser sa vertu amphotrope, il faut avoir recours à des doses suffisantes qui varient selon les cas et selon les sujets.

De plus, pour agir efficacement par l'atropine sur le système nerveux autonome, la voie hypodermique, et à plus forte raison, la voie buccale sont peu actives. Les propriétés végétatives se trouvent rapidement déroutées par suite de la résorption et de la désintégration dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le tractus digestif.

La seule voie rationnelle nous semble être la voie veineuse.

CONCLUSIONS

I. — Les traitements symptomatiques préconisés jusqu'à maintenant contre la crise gastrique du tabes sont très souvent, sinon toujours, inefficaces.

Les procédés chirurgicaux échouent aussi, dans au moins soixante pour cent des cas. Toute opération chirurgicale porte avec elle l'écueil de la mortalité possible, parfois assez élevée.

La morphine et ses dérivés doivent disparaître à jamais de l'arsenal thérapeutique dressé contre les algies du tabétique. Chez les malades morphinomanes, il est difficile, voire même impossible, de faire la part de la crise viscérale et du besoin douloureux du toxique. La morphine est dangereuse et peut chez eux être la cause de mort immédiate. Beaucoup de ces malades meurent, non point de leur affection nerveuse, mais indiscutablement de leur intoxication par la morphine.

L'opportunité et la nécessité d'un traitement étiologique antisiphilitique du tabes à manifestations douloureuses ne sauraient être discutées. Mais elles laissent toute entière la question d'une thérapeutique à opposer à la crise elle-même.

De nombreux tabétiques fixés, cliniquement et biologiquement, conservent des crises viscérales ou des douleurs fulgurantes.

II. — Nous avons obtenu constamment la suppression des crises gastriques du type sensitivo-moteur ou sensitif pur par les injections intraveineuses de sulfate neutre d'atropine.

Nous commençons par un demi à un milligramme, et suivant l'effet, nous injectons quelques heures plus tard, un milligramme et demi à deux milligrammes. En cas d'état de mal gastrique, nous instituons, s'il y a lieu, une véritable cure d'atropine pendant plusieurs jours. Nous n'avons jamais eu besoin de dépasser en une fois la dose de trois milligrammes.

Cette action remarquable de l'atropine est bien moins constante dans les douleurs fulgurantes, où elle réussit cependant dans un tiers des cas environ, et notamment dans des douleurs lancinantes qui surviennent par crises paroxystiques.

L'atropine est le médicament de choix pour couper l'accès algique qui ne réapparaît qu'à son rythme antérieur habituel. Après la cure d'atropine, les récidives sont même souvent espacées. De toute manière, l'atropine par la voie veineuse arrêtera, avec la même constance, les crises ultérieures.

III. — L'atropine, introduite directement dans le torrent circulatoire, est très bien tolérée, beaucoup mieux que par la voie buccale. Son innocuité est remarquable. Sur plus de deux cents séries d'injections pratiquées depuis 1928, nous n'avons pas observé le moindre incident. Nous n'en connaissons pas de contre-indications, sauf, peut-être l'insuffisance cardiaque avec bradycardie marquée.

IV. — Nous attribuons cette efficacité de l'atropine à son action générale sur tout le système végétatif, sur les

centres et les terminaisons parasympathiques et sympathiques, y compris les appareils automatiques intramuraux. C'est un alcaloïde amphotrope par excellence, à action à la fois vagolytique et sympathique.

Les échecs des autres traitements médicaux ou chirurgicaux de la crise gastrique du tabes sont dus à la méconnaissance du mécanisme physiopathologique de l'accès algique.

Vu : le Président de thèse,
M. ACHARD.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

A

- ACHARD. — L'injection intrarachidienne de cocaïne dans le traitement de quelques affections douloureuses. *Société de Neurologie*, 7 mars 1901, p. 273.
- Sur l'injection intrarachidienne de cocaïne appliquée à la thérapeutique médicale. *Société médicale des Hôpitaux*, 19 avril 1901 p. 351.
- ACHARD et LAUBRY. — L'injection intravertébrale de cocaïne en thérapeutique médicale. *Société médicale des Hôpitaux*, 19 juillet 1901, p. 962.
- ACHARD et FOIX. — Tabes fruste. *Société de Neurologie*, 5 novembre 1908, p. 1230.
- AHRINGSMANN und ILLIG. — Erfahrungen mit der Röntgenbestrahlung Tabischer Reiz und Schmerzzustände. *Gesellschaft der Neurologen und Psychiater Gross-Hamburgs. Sitz vom*, 14 déc. 1929; voir aussi *Nervenarzt*, 15 mai 1930, p. 257.
- ALAJOUANINE et MARQUEZY. — Etude comparative des différentes réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien des tabétiques. *Bulletin médical*, 1923, p. 778.
- ALAJOUANINE, HOROWITZ et COPCEVITSCH. — Dysrythmie respiratoire post-encéphalitique guérie en quelques jours par injections intraveineuses de sulfate d'atropine. *Revue neurol.*, novembre 1928, p. 718.
- ALAJOUANINE et HOROWITZ. — Traitement des crises gastriques tabétiques par des injections intraveineuses de sulfate d'atropine. *Société médicale des Hôpitaux*, janvier 1932.
- Les injections intraveineuses de sulfate d'atropine dans le traitement des algies tabétiques, spécialement des crises gastriques. Contribution à l'étude thérapeutique et pathogénique. *Presse médicale*, 1932, sous presse.
- ALEMAN (A.). — Beitrag zur Försterschen. Operation bei Tabischen Magenkrisen. *Nordisches médizin. Archiv*, 1931, I, fascicule 2, n° 4, p. 1.

AUDIBERT. — L'élongation du plexus solaire comme traitement des crises gastriques du tabes. Thèse Lyon, 1912.

B

BABINSKI. — Crises gastriques du tabes. Traitement. *Journal de Médecine interne*, 1902, p. 15.

BANZET (P.). — La cordotomie. Thèse Paris, 1927.

BARATH. — Zur Frage der Doppelwirkung der vegetativen Gifte. *Klinische Wochenschrift*, 1926, n° 23, p. 1033.

BARSONY et POLGAR (F.). — Die Wirkung des Atropins auf die Speiseröhre. *Archiv f. Verdauungskrankheiten*, 1924, p. 339 ; voir aussi *Archiv f. Verdauungskrankheiten*, 1925, 34 et *Dtsch. Archiv f. Klin. Med.*, 1924, 145.

BAUDOIN et SCHAEFFER. — La cordotomie. *Paris médical*, 20 oct. 1926.

BAUER et DOBROWITCH. — Les crises gastriques prolongées des tabétiques morphinomanes. *Revue neurologique*, 15 déc. 1904, p. 1153.

BERGMANN. — Das Spasmogene ulcus pepticum. *Münchn. Mediz. Wochenschr.*, 1913, n° 4, p. 169.

BERGOUIGNAN (M. G.). — Crises viscérales du tabes. Injections épidurales de cocaïne par la méthode de Cathelin. *Société de Biologie*, 20 juillet 1901, p. 808.

BEZOLD u. BLOEBAUM. — Untersuchungen a. d. physiolog. Laboratorium in Würzburg, 1867, I, 4.

BORCHERS. — Motilitätsstörungen des Magens und Vagusresektion. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1920, n° 51, p. 1535.

BOEL. — La ramisection dorsale dans le traitement des crises gastriques du tabes. Thèse Lyon, 1928-1929.

BOURGUIGNON (L.). — Les crises gastriques dans le tabes. Thèse Paris, 1895.

C

CACHE. — Tabes. Syndrome crises gastriques. Étude clinique. Thèse de Paris, 1897.

CADE (A.). — Les crises gastriques du tabes. Diagnostic et traitem. *Progrès médical*, 1912, XXVIII, III, p. 248.

— Crises gastriques rebelles au cours d'un tabes. Opération de Franke. *Soc. méd. Hôp. de Lyon*, 1911, p. 758.

- CADÉ (A.) et LÉRICHE (R.). — Etude clinique, pathogénique et thérapeutique des crises gastriques du tabes. *Journal méd. français*, 1912, p. 289.
- CARDAT (H.), REGNIER (J.) et SANTENOISE (D.). — Influence de l'atropine et de l'éserine sur la chronaxie du gyrus sigmoïde. *Soc. de Biologie*, 27 nov. 1926, p. 1334.
- CARNOT (P.). — Crises bilio-vésiculaires et tabes. *Paris médical*, 1931, p. 97.
- CARNOT (P.) et CAMBESSÉDÈS. — L'anesthésie des nerfs dorsaux et splanchniques dans les crises gastriques du tabes. *Paris médical*, 6 novembre 1920.
- CARRELON, THUILLANT (R.) et GALLET (T.). — Du rôle de l'atropine dans les intoxications chloroformiques cardiaques. *Soc. de Biol.*, 1930, t. II, p. 904.
- CHARCOT. — Des crises gastriques avec vomissements. noirs. *Gaz. méd. de Paris*, septembre 1899, p. 457.
- CHILMAN (M.). — La ponction lombaire et les injections sous-arachnoïdiennes dans le traitement des crises gastriques du tabes. Thèse de Montpellier, n° 16, 1914.
- CLAUDE (H.) et COTONI (L.). — Tabès fruste avec crises gastriques, liées aux variations de la tension artérielle. *Revue neurol.*, 1911, XIX, II, p. 726.
- COTTE. — Crises gastriques tabétiques. Elongation du plexus solaire. *Lyon médical*, 1906, p. 777.
- COTTE et LATARJET. — Traitement des crises gastriques tabétiques par la section des rameaux gastriques du nerf vague avec gastro-entérostomie complémentaire. *J. Méd. de Lyon*, 1921, p. 801.
- CRITCHLEY (M.) and WOLFSON (J. M.). — The operative treatment of gastric crises a critical survey. *J. of Neurology*, 1923, p. 318.

D

- DANIELOPOLU (D.). — Possibilité de traitement des crises gastriques du tabes par la résection des nerfs spinaux en dehors des rami communicantes. Note prélimin. *Bull. Soc. méd. Hôp. Bucarest*, 1923, n° 5, p. 34.
- Anesthésie des nerfs spinaux en dehors des rami communicantes dans les crises gastriques du tabes. Possibilité de traitement de ce syndrome par la résection de ces nerfs. *S. M. Hôpitaux*, 1923, p. 1245.
- DANIELOPOLU, RADOVICI et CARNIOL. — Action de l'atropine et du cal-

- cium sur les réflexes viscéraux. *Revue de neurol.*, 1923, n° 3, p. 228.
- DANIELOPOLU (D.), SIMICI (D.) et DIMITRIU (C.). — Die Atropin. Orthostatismus. Probe zum Studium des vegetativen Nervensystems in Fällen von Magen und Duodenal-geschwüren. *Archiv für Verdauungskrankheiten*, t. XLV, 1929, p. 173.
- DANIELOPOLU (D.). — Les épreuves végétatives. *Presse médicale*, n° 59, 1923, p. 649.
- DANIELOPOLU (D.), SIMICI (D.), ASLAN (A.) et DIMITRIU (C.). — Action directe de l'atropine sur le myocarde, son importance dans l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme. *Bull. Soc. Méd. Bucarest*, n° 6, 1926.
- DALLE. — Hématémèses tabétiques et fausses hématémèses tabétiques. Thèse Paris, 1911-1912.
- DEBOVE. — Influence des ponctions lombaires sur les crises gastriques. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 19 avril 1901.
- DEBRAY (A.). — Pathogénie du tabes. Traitement. *Journ. de Neurol.*, 1909, XIV, p. 421.
- DÉJERINE. — Du rôle joué par les lésions des racines post, dans la sclérose médullaire des ataxiques. *Semaine méd.*, 1892, p. 501.
- DÉJERINE, TINEL et ANGHELOFF. — Sur l'état de la moelle épinière dans trois cas de crises gastriques. *Revue de Neurolog.*, 15 mars 1913, p. 348.
- DEMANGE. — Chute spontanée des dents et crises gastriques et laryngées chez les tabétiques. Lésions anatomiques. *Revue de Méd.*, 1882, p. 247.
- DEHIO (K.). — Über den Einfluss des Atropins auf die arhythmische Herztätigkeit. *Deutsche Archiv f. Klin. Medizin.*, 1893, p. 97.
- DIEZ (J.). — La cordotomie antéro-lateral en el tratamiento de las crisis tabeticas. *Prensa med. argent.*, 30 août 1928, p. 382.
- DONATH. — Bitrag zur Landryschen Paralyse. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1905, p. 1327.
- DUCHENNE (de Boulogne). — De l'ataxie locomotrice progressive, 1858, II, 641 et 1859, I, 36 et *passim*.

E

- EPPINGER (H.) et HESS (L.). — Zur Pathogenese des viszeralen Störungen bei Tabes dorsalis. *Wien. Klin. Rund-Schau*, 1909, XXIII, p. 765-766.

- Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. *Deutsche Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1909, t. 67 et 68, n^{os} 5 et 6.
- EXNER. — Ein neues Operationsverfahren bei tabischen Magenkrisen. *Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg.*, 1911, CXI, p. 576.
- Naturforscherversammlung, 1913.
- EXNER und SCHWARZMANN. — Tabische Krisen. Ulcus ventriculi und Vagus. *Wien Klin. Wochenschr.*, 1912, XXV, p. 1405.

F

- FAISANS. — A propos des injections intrarachidiennes de cocaïne. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 17 mai 1901.
- Mc FARLAND (Albert R.). — Palliative control of the gastric crises of tabetic neurosyphilis by the rectal administration of chloral hydrate and sodium bromid. *Journal of the Americ. med. assoc.*, t. 78, n^o 11, p. 786, 1922.
- FÖRSTER. — Operative Behandlung gastrischer Krisen. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1909, t. XVI, p. 571.
- FÖRSTER-KUTTNER. — Über operative Behandlung gastrischer Krisen durch. Resektion des 7-10^e hinteren Doralwurzeln. *Bruns' Beiträge Zur Klin. Chirurgie*, 1909, LXIII, p. 245.
- FÖRSTER. — Leitungsbahnen des Schmerzgefühles. Urban et Schwarzenberg, 1926.
- FOURNIER. — Des crises gastriques dans le tabes. *Gazette des Hôpitaux*, 1894, p. 37.
- FRANCK (F.). — Action paralysante de l'atropine sur la fonction modératrice du cœur. *Soc. de Biol.*, 1884, p. 27.
- FRANKE. — Nerven extraction bei gastrischen Krisen. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1912, t. XLIX, p. 73.

G

- GALLINO (M.), MIRANDA, y MALTER FERRADA (H.). — Die Röntgentiefentherapie bei den gastrischen Krisen der Tabes. *Sem. méd.*, n^o 39, 1924, p. 726.
- GAMBIER. — Contribution à l'étude des crises gastriques du tabes. Thèse Paris, 1913.
- GOLDSTEIN. — Quelques considérations sur un cas de crise viscérale mortelle chez un tabétique. *J. de Neurol.*, 1910, XV, p. 361.
- GUILLAIN. — Hyperesthésie et hyperalgésie radiculaires chez un tabé-

- tique traité par l'inj, intraarachnoïdienne de doses minimes de cocaïne. *Soc. Méd. des Hôp.*, 17 mai 1911, p. 510.
- GULEKÉ. — Die Förstersche Operation. *Münchn. med. Wochenschrift*, 1912, t. 59, 1769.
- GUTTMANN (R. A.). — Action de l'acétylcholine sur une crise gastrique du tabes. *L'Hôpital*, mars 1929, p. 167.

H

- HAUPTMANN. — Behandlung gastrischen Kriser mit infraspinaler Luft-einblasung. *Zeitschrift f. d. Gez. Neurol. u. Psychiatrie*, 95, 1925, p. 656.
- HEFTER. — Handbuch der experimentellen. *Pharmacologie*, p. 599.
- HEIM DE BALSAC. — Le sulfate neutre d'atropine en pathologie cardiovasculaire. Doin, Paris, 1927.
- HEITZ et NORERO. — De la pression artérielle chez les tabétiques. Etude des modifications qu'elle présente sous l'influence des crises gastriques et des douleurs fulgurantes. *Archives des maladies du cœur*, 1908, p. 505.
- HEITZ. — Des crises vasculaires chez les tabétiques ou pression artérielle et douleur chez les tabétiques. *Tribune médicale*, 1908, XL, p. 806.
- HERZEN. — Les crises gastriques et leur traitement. Schweizer. Rundschau, 1922, n° 30, p. 320.
- HOLFELDER (H.). — Chirurgische Behandlung Tabischer Krisen. *Therapeutische Halbmonatshefte*, 1920, p. 306.
- Lehrbuch den Strahlentherapie, 1925, t. II.
- HUCHARD. — Comment traiter les crises gastriques du tabes. *Journal des Praticiens*, 1901.
- HUDAVERNING (Carl). — Tabische Magen krisen und Morphinismus. *Elmeèsidegratan*, 1909, n°s 2 et 3.

J

- JABOULAY. — Crises gastriques du tabes. Elongation du plexus solaire. Gastro-entérostomie. *Lyon méd.*, 1912, p. 345.
- JEAN (G.). — Essai sur la chirurgie des crises gastriques du tabes. *Lyon chirurgical*, 1921, p. 339.

K

- KALK (H.) u. SIEBERT (P.). — Untersuchungen über die Wirkung von Atropin m. Belladonna (Bellafofine) auf die Magenfunktion. *Archiv f. Verdauungskrankheiten*, 1927, t. XL, p. 313.
- KAHLER. — Über die frühen Symptome des tabes. *Wiener klin. Wochenschrift*, 1890, p. 101, 126, 153, 191 et 211.
- KELLERMANN (E.). — Untersuchungen mit der fraktionierten Magenaushebung. Die Wirkung des Atropins auf die Magensekretion. *Archiv f. Verdauungskrankheiten*, 45, 1929, p. 67.
- KELLING. — Über die Anwendung von verschiedenen medikamentösen Mittel zur Herabsetzung der Salzsäure beim Magengeschwür unter Berücksichtigung der Physiologie der Salzsäuresekretion. *Archiv für Verdauungskrankheiten*, 1920, p. 338.
- KLEE (Ph.). — Die Atropinwirkung bei Störungen der Magenmotilität (32 Kongr. Dresden, 20-23, II, 1920). *Verhandl. der dtsh. Kongr. für inn. Med.*, 1921, p. 155.
- KOENNECKE (W.). — Experimentelle Innervationsstörungen am Magen und Darm. *Zeitschr. f. die gesamte experimentelle Medizin*, 1922, t. 28, p. 384.
- KÓNIG (F.). — Über die Möglichkeit der Beeinflussung gastrischer Krisen durch Leitungsanästhesie. *Med. Klinik Berlin*, 1911, II, p. 1495.
- KREMSEK (C.). — Über die Röntgenbehandlung der Tabischen Reizzustände Strahlentherapie, 1930, p. 719.
- KURODA. — Pharmakodynamische Studien zur Frage der Magenmotilität. *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin*, 1924, t. 39, p. 341.

L

- LAIGNEL-LAVASTINE. — Recherches sur le plexus solaire. Thèse Paris, 1903.
- Pathologie du sympathique. Alcan, 1924.
- LASCH (C. H.). — Röntgenologische Untersuchungen über den Einfluss des Atropins auf die Magen motilität. *Klin. Wochenschrift*, 22 avril 1922, p. 840.
- LANDOUZY et DÉJÉRINE. — Recherche sur les altérations bulbaires chez les ataxiques à crises laryngées. *Soc. de Biol.*, 1883, p. 367.
- LAWEN (A.). — Über die Verbindung der Lokalanästhesie mit der Narkose, über hohe Extraduralanästhesie und epidurale Injekt.

- tionen anästhesierender Lösungen bei tabischen Magenkrisen. *Bruns Beitrag Z. Klin. Chirurgie*, LXXX, 1912, p. 168.
- LANGLEY and MAGNUS. — *Journal of physiology*, 1905, t. XXXIII, p. 36.
- LÉPINE (P.). — Crise gastrique du tabes. Hypotension rachidienne. Eau distillée intraveineuse. *Lyon médical*, 1925, p. 440.
- LENORMANT. — Le traitement chirurgical des crises gastriques du tabes. *Presse médicale*, 1911, p. 1061.
- LERICHE et COTTE. — L'opération de Förster dans le traitement des crises gastriques du tabes. *Journ. de Chirurgie*, mars 1911, VI, p. 469.
- LERICHE. — Crises gastriques. Elongation du plexus solaire. *Lyon méd.* 1913, p. 624.
- LEREDDE. — Sur deux cas de tabes gastrique traités par le novarsénobenzol. *S. fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1921, n° 2, p. 47.
- LERICHE et DUFOUR. — Elongation du plexus solaire pour crises gastriques. *Lyon chirurg.*, 1913, t. X, p. 250.
- LÉVY (Georges). — Les injections intrarachidiennes de sels mercuriels. Thèse Paris, 1910.
- LEWENSTEIN (H.). — Die Behandlung der Folgezustände der encephalitis epidemica mit hohen Atropindosen. *Deutsche Medizin-Wochenschr.*, 12 juin 1931, n° 24, p. 1014.
- LEWIS, DRURY, ILIESCU and WEDD. — Observations upon the action of certain drugs upon fibrillation of the auricles. *Heart*, 1921-1922, p. 207.
- LHERMITTE et LÉVY. — Injections sous-arachnoïdiennes de fibrolysine dans le tabes. *Soc. de Neurol.*, 7 nov. 1907.
- LICHTWITZ. — Les algies viscérales. Thèse Paris, 1928.
- LIPPMANN (H.). — Zur endolumbalen Behandlung der lanzenierenden Schmerzen bei Tabes und spastischer Zustände an den unteren Extremitäten. *Zentralblatt f. die ges. Neurologie*, t. 31, 1922, p. 398.
- LITTHAUER. — Über die Folgen der Vagusdurchschneidung, insbesondere ihre Wirkung auf die Funktionen des Magens. *Archiv für die Klinische Chirurgie*, 1920, t. 113, p. 712.
- LYON. — Analyse du suc gastrique. Thèse de Paris, 1890.

M

- MAIRE et PARTURIER. — Traitement chirurgical des crises gastriques du tabes. *Presse médicale*, 12 juillet 1912, p. 585.
- MANDL (F.). — Die paravertebrale Injection. Springer, 1926.
— Zur operativen Behandlung der gastrischen Krisen der Tabiker. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. 205, p. 92, 1927.
- MARINESCO et GRADINESCO. — Action analgésiante du sulfate de magnésie. *Romana medical*, 1908, n° 4 et 5.
- MARINESCO (G.) et SAGER (O.). — Sur la valeur des tests pharmacologiques. *Revue de Neurologie*, mai 1926, p. 513.
- MARINESCO, SAGER et FAÇON. — Contribuția la studiul fiziologiei Patologiei cesi tratamentul Crizei Gastrice Tabetice. Spitalul, 1927, p. 47.
- MARINESCO, SAGER (Oscar) et FAÇON (Henry). — Recherches sur la pathogénie et le traitement de la crise gastrique tabétique. *Presse médicale*, 1928, n° 10, p. 150.
- MAGNUS. — Wirkungsweise und Angriffspunkt einiger Gifte am Katzendarm. *Archiv für die ges. Physiologie*, 1905, t. 108, p. 1.
- MARCHAL (G.) et HEIM DE BALZAC (R.). — Intérêt et valeur relative des épreuves organo-végétatives en pathologie cardiaque. *Archives des maladies du cœur*, novembre 1928, p. 717.
- MARGULIS. — Les algies viscérales y su tratamiento por el suero gelatinado. *La Prensa Med. Argentina*, 20 de Noviembre 1925.
- MASSARY (de). — Le tabes dorsalis, dégénérescence du protoneurone centripète. Thèse Paris, 1896.
- MARTEL (de), ALAJOUANINE et GUILLAUME. — Importance des troubles vaso-moteurs au cours des complications post-opératoires en chirurgie nerveuse. *Revue neurologique*, 4 décembre 1930, p. 662.
- MATHIEU. — Des crises gastriques tabétiques. *Revue de Thérapeutique, de Médecine et de Chirurgie*, 1900, p. 361.
- MARBURG und SGALITZER. — Die Röntgenbehandlung der Nervenkrankheiten, 1930.
- MATTHEWS (H.). — The vaso-motor system in tabes. *Brit. med. Journ.*, 1911, p. 1104.
- MAZADE. — Contribution à l'étude chirurgicale des crises gastriques du tabes. Thèse Lyon, 1912.
- MAZET. — Dénudation des deux fémorales et hersage des deux sciatiques pour douleurs fulgurantes et mal perforant plantaire chez un tabétique. *Lyon médical*, 1910, t. 115, p. 66.

- MAUCLAIRE. — Crises gastriques. Arrachement des nerfs intercostaux. *Soc. de Chirurgie*, 1913, n° 30, 21 oct., p. 1290.
- MICHELSON (V.) u. NEUMARK (J. E.). — Die Wirkung des Atropins, Adrenalins und Pilokarpins auf die Magensekretion. *Archiv f. Verdauungskrankheiten*, 1926, p. 273.
- MEYER (H.) u. GOTTLIEB (R.). — Experimentelle Pharmacologie, 1925, p. 197.
- MILIAN. — Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques. *Société de Dermatologie* du 20 avril 1903, p. 193 et *Annales de Dermatologie*, 1903, p. 555.
- Le liquide céphalo-rachidien. Paris, 1904, p. 171.
- MINGAZZINI. — Über die Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln bei der Tabes. *Neurolog. Zentralblatt*, 1910, XXIX, p. 406.
- MORAT. — Sur l'antagonisme de l'atropine et de la pilocarpine. *Société de Biologie*, 1883, p. 518.
- MOURIQUAND et COTTE. — Traitement des crises gastriques du tabes par l'arrachement des nerfs intercostaux. *Presse médicale*, 1912, 14 septembre, p. 758.

N

- NAEGELI (Th.). — Zur Frage der Behandlung gastrischer Krisen. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 21 mai 1925, p. 462.
- NAGEOTTE. — La lésion primitive du tabes. *Soc. de Biol. et Soc. anatom.*, 1894.
- Pathogénie du tabes dorsal. *Presse médicale*, 1902, p. 1179 et 1903, p. 5.
- Le tabes ne peut être défini que par l'anatomie pathologique et par l'étiologie. *Revue neurologique*, 14 déc. 1911, p. 752.
- NONNE. — Syphilis und Nervensystem. Berlin, 1924.
- NEUGEBAUER. — Zu dem Aufsatz Borchers. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1924, n° 7, p. 226.

O

- OPPENHEIM (H.). — Über Vaguserkrankung im Verlauf des tabes dorsalis. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1885, n° 4, 26 janvier, p. 53.
- OSTANKOFF. — Des vomissements périodiques des tabétiques (crises gastriques). *Obozr. psichiat. neurol.* Saint-Petersb., 1896.

- OSTANKOFF. — Crises gastriques du tabes d'origine morphinique. *Obazr. psychiat. neurol.* Saint-Petersb., 1908, XIII, 29-34.

P

- PETZETAKIS. — Effet paradoxal de l'atropine. *Société de Biol.*, 1914, p. 522.
 — La phase stimulatrice de l'atropine. *Presse médicale*, 4 décembre 1916, p. 548.
- PADBÉRG. — Über die Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei gastrischen Krisen. Dissertation Würzburg, 1923.
- PAL (J.). — Über Gefässkrisen und deren Beziehung zu den Magen und Bauchkrisen der Tabiker. *Münchn. med. Wochenschrift*, p. 2135, 8 décembre 1903.
 — Die Vasomotorischer Begleiterscheinungen der lanzienierenden Schmerzen und das Alternieren tabischer Krisen. *Wiener Medizin. Wochenschrift*, 1904, n° 1, p. 1.
 — Gefässkrisen. Hirzel. Leipzig, 1905.
 — Zur Kenntnis der abdominellen Gefässkrisen der Tabiker und ihrer Beziehung zur Aortite abdominale. *Med. Klin. Berlin*, 1908, n° 47, p. 1790.
 — Über renale Gefässkrisen und den eklamptischen Anfall. *Medizinische Klinik*, 23 janvier 1921, n° 4, p. 93.
 — Die gastrische Krisen und ihre Behandlung. Therapie der Gegenwart, 1926, p. 393.
- PAUCHET (V.). — Traitement des crises gastriques du tabes. *Cliniques Par.*, 1912, VII, p. 565.
- PAUCHET, SOURDAY et LABAT. — L'anesthésie régionale. Doin, 1921.
- PAULIAN (E. M.), DÉMÈTRE. — La tension artérielle chez les tabétiques. Les crises hypotensives. *S. M. H.*, 11 mars 1921, p. 349.
- PIERRET. — Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis. Thèse Paris, 1875.
 — Note sur la sclérose des cordons postérieurs. *Archives de Physiologie*, 1870, nos 5 et 6.
- PLATZ (O.). — Über die Wirkung des Pilokarpins. Adrenalins u. Atropins als Beitrag zur pharmakolog. Prüfung des vegetativen Nervensystems (34 Kongr. Wiesbaden. Sitz. vom 24-27, IV, 1922). *Verhandlung der deutschen Gesells. f. inn. Med.*, 1922, p. 191.
 — Wirkung des Atropins auf Puls und Blutdruck. *Klin. Wochenschrift*, 1922, n° 40, p. 2001.

PRIBRAM (H.). — Über einige Fortschritte in der Therapie. *Dtsche med. Wochenschrift*, 1922, 48, n° 31, p. 1031.

R

RADOVICI (A.). — La neuro-syphilis, clinique et traitement. Masson. 1929.

RAFINESQUE (M.). — Le syndrome crise gastrique ; sa valeur clinique et étiologique. Thèse Paris, 1911-1912.

REGNIERS (P.). — Action vasculaire et vaso-motrice de l'atropine. *Archives internationales de pharmacodynamie*, 1926, p. 429.

REMBE. — Zur Behandlung der gastrischen Krisen. *Münchener med. Wochenschr.*, 68, n° 30, p. 945, 1921.

RESNIK (W. H.). — Transient auricular fibrillation following digitalis-therapi with observations upon the reaction to atropin. *Heart* I, p. 125, 1925.

RICHTER (Hugo). — Sur la pathogénie du tabes. *Schweiz. Archiv f. Neurol. u. Psychiat.* Bd. 9, H. 1, p. 65, 1921.

ROGER et BAUMEL. — Crises gastriques tabétiques traitées par les injections sous-arachnoidiennes de novocaïne et de sulfate de magnésie. *Montpellier méd.*, 1912, t. XXXV, p. 561.

— Thérapeutique intra-rachidienne des crises gastriques du tabes. Ponction lombaire et inj. sous-arachnoidiennes. *Presse méd.*, août 1912, p. 658.

ROUX (J.-C.). — Les lésions du grand sympathique dans le tabes. Thèse de Paris, 1900.

— Crises gastriques tabétiques aggravées par la morphine. *La Clinique*, 1907, n° 1.

RÓMER. — Adrenalin bei gastrische Krisen. *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, 1908, XXIV, p. 478.

S

SAINTON. — La valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les syndromes d'origine nerveuse. *Journal médical français*, 1910, p. 76.

SALIS (A. V.). — Intravenöse Somnifenbehandlung gastrischer Krisen. *Schweiz. medizin. Wochenschrift*, 1926, p. 393.

SAUVÉ et TINEL. — Trois cas de crises gastriques tabétiques opérées par le procédé de Franke. *Soc. de Neurologie*, 3 octobre 1912.

- SAUVÉ et TINEL. — L'opération de Franke. *Journal de Chirurgie*, n° 2, février 1913.
- SAVY et THIERS. — Sur un traitement palliatif de la crise gastrique tabétique. La ramisection sympathique, anesthésique ou chirurgicale. *J. de Méd. de Lyon*, 5 août 1928, p. 439.
- SEMEREAU. — Die Flimmerarythmie. *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*, 1921, p. 134.
- SHAW (R. G.). — The gastric crises of tabes dorsalis and their surgical treatment. *Brit. J. Surgery*, 1922, p. 450.
- SCHLESINGER (A.). — Die Förstersche Operation. *Neurolog. Zentralblatt*, 1910, p. 970.
- SCHÖNBAUER (L.). — Über den Wert der Sympathektomie zur Behandlung tabischer Krisen. *Archiv f. Klin. Chirurgie*, 1930, p. 175.
- SCHUSSLER. — Zur Chirurgischen Behandlung des Tabes dorsalis. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1911, n° 29, p. 688.
- SÉZARY. — Sur la pathogénie du tabes et des aff. parasyphilitiques en général. *Presse médicale*, 3 nov. 1909, p. 779.
- Traitement pathogénique des aff. nerveuses parasyphilitiques. *Presse médicale*, 16 avril 1910, p. 278.
 - Pathogénie du tabes. *Presse médicale*, 19 août 1911, p. 673.
 - Nature sur la méningite latente des syphilitiques. *Paris médical*, 4 octobre 1919, n° 40, p. 268.
 - Pathogénie du tabes et de la paralysie générale. *Revue neurologique*, 1921, t. I, n° 4, p. 337.
 - La syphilis nerveuse. Masson, 1926.
 - La nature et le traitement des douleurs fulgurantes des tabétiques. *Bulletin médical*. 4 janvier 1930, p. 7.
 - Traitement de la syphilis. Masson, 1930.
 - Les traitements préventifs de la neuro-syphilis. *Presse médicale*, 1931, n° 77, 26 sept., p. 123.
- SICARD et DESCOMPS. — Traitement du tabes par des injections sous-arachnoïdiennes à la suite de la communication de Lhermitte et Lévy. *R. Neurol.*, 7 nov. 1907, p. 1217.
- SICARD. — Traitement de certains symptômes du tabes inf. par des injections arachnoïdiennes. *Soc. de Biol.*, 25 juin 1910, p. 1105.
- SICARD et DESMAREST. — Gangliectomie rachidienne dorsale. *Presse méd.*, 1912 6 nov., p. 921.
- SICARD et LEBLANC. — Remarques anatomiques et cliniques sur l'opération de Franke. Crises gastriques du tabes et algies intercostales post-zostériennes. *Rev. de Neurol.*, II, 1912, p. 157.
- SICARD. — A propos des opérations rachidiennes chez les tabétiques. *Lyon chirurgical*, n° 3, 1^{er} mars 1913.

- SICARD et LERMOYEZ (J.). — Crises algiques hémoclasiques. Leur traitement par l'adrénaline. *Société des Hôpitaux*, 12 mai 1922, p. 797.
- SICARD, HAGUENEAU et LICHTWITZ. — Bicordotomie latérale pour crises gastriques chez un syphilitique. *Rev. de Neurol.*, décembre 1925, p. 756.
- SINGER. — Die Behandlung tabischer Schmerzparoxysmen. *Ztschr. f. d. ges. Neurolog. und Psychiatrie*, 1912, p. 561.
- SOUQUES et PASTEUR VALLERY-RADOT. — Du traitement des crises gastriques tabétiques par l'élongation du plexus solaire. *Soc. de Neurol.*, 7 nov. 1912, p. 588.
- SPALIKOWSKI. — De l'influence du sommeil hypnotique sur la gastralgie du tabes. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1879.
- SPIELMEYER (W.). — Zur Pathogenese des Tabes. *Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie*, t. 84, 1923, p. 257.
- STEIN (Fritz). — Über chirurgische Behandlung von gastro-intestinalen Krisen bei Tabes dorsalis. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1926, p. 66.
- Nachtrag zuder im 199 Bd, H. 1/2 erschienenen Arbeit. *Deutsche Zeitschrift für Chirurg.*, 1927, p. 111.
- STEINER. — Syphilis des Nervensystems in Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten, 1929.

T

- TABORA. — Die Atropinbehandlung des ulcus ventriculi. *Mediz. Wochenschrift*, 1908, n° 38, p. 1992.
- TEZNER und TURALD. — Pharmakologische und physiologische Studien am überlebenden menschlichen Magen. *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin.*, 1921, t. 12, p. 275.
- THOMAS (A.). — De quelques altérations des racines antérieures dans le tabes. *Revue neurologique*, XVII, p. 683, 1909.
- THOMSEN (E.). — Gastrische Krisen durch Vagotomie geheilt. *Acta medica scandin.*, 1924, p. 66.
- TINEL. — Radiculites et tabes. Les lésions radiculaires dans les ménin-gites. Pathogénie du tabes. Thèse Paris, 1909-1910.
- TOUCHE. — A la suite de la communication de Guillain sur le traitement de la sciatique par des injections intrarachidiennes de doses minimes de cocaïne. *Soc. méd. des Hôp.*, 1901, 29 mars, p. 331.
- TRONC. — Des crises gastriques prémonitoires du tabes. Thèse Paris, 1908.

U

- URECHIA (C. I.) et L. DRAGOMIR. — L'influence du tartrate d'ergotamine, de l'adrénaline et de l'atropine sur la tension du liquide céphalo-rachidien. *Soc. de Biol.*, 1928, 5 oct., p. 1069.

V

- VAQUEZ. — Hypertension paroxystique aiguë. *Paris médical*, 4 déc. 1920, p. 433.
- VASLIN (Lucien). — Le traitement des crises gastriques des tabétiques (l'anesthésie des splanchniques). Thèse Paris, 1923.
- VALLAS. — Crises gastriques tabétiques. Elongation du plexus solaire. *Lyon médical*, avril 1906.
- VERBRUGGE et BOGAERT (Van). — Deux cas de neuro-ramisectomie pour crises gastriques du tabes. *Lyon chirurgical*, 1927, n° 1, p. 32.
- VULPIAN. — Crises gastriques dans le tabes. Recueil de faits. *Revue de Médecine*, 1885, p. 60.

W

- WENCKEBACH u. WINTERBERG. — Die unregelmässige Herztätigkeit. Wien., 1927, p. 503.
- WERTHEIMER (P.). — Ramisections pour crises gastriques du tabes. *Lyon chirurgical*, 1929, p. 553.
- WERTHEIMER (P.). — Vingt-six observations de ramisection. *Société de Chirurgie*, 4 nov. 1931, p. 1336.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	1

CHAPITRE PREMIER

Traitement symptomatique et étiologique des crises gastriques du tabes.

A. <i>Exposé historique et critique des diverses tentatives thérapeu- tiques</i>	5
Traitement par les voies buccale et rectale	6
Traitement par des injections sous-cutanées, intramusculaires et intraveineuses	7
Traitement par des injections épidurales et intra-arachnoidiennes..	8
Traitement par les agents physiques	10
Injectons paravertébrales	12
Tentatives chirurgicales	15
Valeur des traitements médicaux et chirurgicaux	22
La morphine	22
B. <i>Le traitement étiologique et ses résultats</i>	24

DEUXIÈME CHAPITRE

Observations. Crises gastriques. Douleurs fulgurantes.

<i>Traitement de la crise gastrique du tabes par des injections intra- veineuses de sulfate d'atropine</i>	29
Crises gastriques tabétiques typiques	30-40
Etat de mal gastrique avec morphinomanie ou cachexie	41-47
Utilité des doses suffisantes	48
Efficacité de l'atropine dans des crises gastriques sensitives	51
Action de l'atropine dans des accès gastriques avec algies radicu- laires	52
Bilan des résultats	54
<i>Traitement des douleurs fulgurantes par des injections intraveineuses d'atropine</i> ..	57

TROISIÈME CHAPITRE

Pharmacodynamie de l'atropine. Technique de son emploi intraveineux dans les crises gastriques du tabes.

Constitution chimique.....	65
Effet pharmacodynamique.....	66
Historique de l'emploi intraveineux de l'atropine	69
Action de l'atropine par voie veineuse dans diverses affections	74
Technique et indications des injections intraveineuses d'atropine dans les algies du tabes.....	75
Tolérance de l'atropine	77
Récidives des algies	77

QUATRIÈME CHAPITRE

Pathogénie de la crise gastrique du tabes.

Exposé de l'étude pathogénique.....	81
A. <i>Lésions anatomiques.</i>	82
B. <i>Mécanisme des algies paroxystiques et intermittentes des tabéti-</i> <i>ques</i>	89
1 ^o Théories vasculaires	89
2 ^o Théories humorales	92
3 ^o Théorie invoquant un processus de régénération.....	94
C. <i>Pathogénie à la faveur de la thérapeutique par l'atropine</i>	97
Nécessité d'un médicament à action amphotrope	99
CONCLUSIONS	101
BIBLIOGRAPHIE	104

